

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Depósito Legal M. 56 - 1958.

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13, MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXXIII

30 DE ABRIL DE 1959

NUMERO 2

## REVISIONES DE CONJUNTO

### EL RINENCEFALO. ESTUDIO ANATOMICO Y SIGNIFICADO FUNCIONAL

F. VALVERDE GARCÍA.

Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.

Prof. Dr. D. CARLOS JIMÉNEZ DÍAZ.

Con el nombre de rinencéfalo se han designado una serie de porciones del cerebro en relación con la olfacción. Esta parte del cerebro, filogenéticamente muy antigua, presenta grandes variaciones, tanto en importancia como en extensión, en toda la serie animal. Representando la casi totalidad del cerebro en las especies inferiores, como por ejemplo el pez, queda reducida considerablemente en extensión relativa en los individuos más elevados de la escala animal.

En cierta clase de animales, el rinencéfalo juega papel primordial en la búsqueda y consecución del alimento, y dada la gran extensión e importancia de estas estructuras, es por lo que se les ha llamado animales macrosmáticos; en el hombre, y debido al considerable desarrollo de otros territorios cerebrales, esta porción del cerebro es rechazada y hasta comprimida hacia la línea media, quedando reducida a una serie de formaciones situadas alrededor del hilo del cerebro.

A primera vista pudiera parecer que el rinencéfalo humano representa una formación atrofiada, pero es una suposición que dista mucho de la realidad. Indudablemente, el hombre no posee la finura cualitativa y cuantitativa que los animales inferiores tienen en lo relativo a la función olfativa, pero, a pesar de ello, el rinencéfalo humano sigue desempeñando su función como órgano sensorial específico, aparte de incluirse en él una serie de estructuras anatómicamente relacionadas con el rinencéfalo, y evidenciando, sólo desde hace pocos años, el papel que estas estructuras, que hasta hace poco se creía que intervenían en la función olfativa, juegan en determinadas funciones de tipo emocional, así como su participación en el terreno de la patología y de la psiquiatría. El significado de estas estructuras en los dominios de la memoria pueda parcialmente ser

apreciado cuando, por ejemplo, tras un letárgico invierno se respira el aire de la primavera o nos influenciamos sentimentalmente por el aliento de una nostálgica fragancia.

En realidad el término de rinencéfalo sugiere una estrecha relación con el sistema olfativo, pero acabamos de indicar que el rinencéfalo comprende además una serie de formaciones, en las cuales la olfacción está representada sólo en una parte de ellas, es más, se puede decir que en el hombre aquellas regiones relacionadas con la olfacción han adquirido su mínima expresión, quedando la gran parte restante dedicada a la integración de otras funciones de orden psíquico, que nada tienen que ver con la olfacción. Lo que ocurre es que en el estudio del rinencéfalo, basado en la mayoría en los datos aportados por la anatomía comparada, se ha pretendido homologar determinadas regiones que en las especies inferiores pudieran tener relación con la olfacción con otras, similares anatómicamente, pero funcionalmente distintas, encontradas en el hombre.

No existe una correlación absoluta entre el desarrollo de las estructuras olfativas in sensu strictu, de una parte, y el septum, el asta de Ammon y el complejo amigdaloides, de otra, y, sin embargo, desde siempre se han asignado funciones olfativas a estas últimas estructuras.

Como dice DROOGLEEVER-FORTUYN<sup>46</sup> el rinencéfalo está caracterizado por sus conexiones constantes con el hipotálamo y la habénula, de tal suerte que se puede definir el rinencéfalo como el representante telencefálico del hipotálamo y del epitálamo.

### DIVISIÓN ANATÓMICA

BROCA<sup>21</sup> estudió estas regiones del cerebro y encontró que aquella parte a la que llamó gran lóbulo límbico se encuentra constantemente en los cerebros de todos los mamíferos; según él, esta circunvolución límbica o gyrus fornicatus estaría limitada por fuera y en toda su extensión por una cisura ininterrumpida formada por la cisura callosomarginal y la cisura colateral, quien en su parte anterior tiene el nombre de cisura rínica, reuniéndose la circun-

volución del cuerpo calloso y la del hipocampo, que aquellas cisuras limitan, por intermedio del pliegue de paso temporolimbico situado debajo del rodete del cuerpo calloso.

Así dispuesto y uniéndose en la parte anterior por ambas raíces olfatorias y formaciones por estas limitadas, formaría un óvalo continuo que enmarca las formaciones comisurales y la entrada del tallo encefálico en el cerebro.

Posteriormente, MUTEL<sup>127</sup> hizo notar que por dentro del gran lóbulo límbico de Broca existen otra serie de formaciones, a las que dio el nombre de limbo cortical secundario, situadas en el seno del cuerpo calloso y descritas como una formación única y continua que adquiere diversos nombres, según a la altura a que se la considere.

MAC LEAN<sup>104, 107</sup>, desde un punto de vista enteramente funcional, designa con el nombre de sistema límbico al gran lóbulo límbico de Broca y a una serie de estructuras relacionadas con él, y señala que las principales diferencias entre estos tipos de estructuras, filogenéticamente antiguas y el neopallio son tres:

- a) La ausencia o escaso desarrollo de capas supragranulares.
- b) La terminación de los plexos aferentes en las capas superficiales.
- c) El reducido número de células de axón corto.

La clasificación de MAC LEAN viene a simplificar mucho la división morfológica de estas regiones, ya que la mayoría de ellas, que antes estaban agrupadas bajo diversos nombres, siendo parte de unas comunes a otras, pueden ahora integrarse en sólo dos grupos, y que de acuerdo con MAC LEAN y tomando como base la clasificación de THOMALSKE y WORINGER<sup>169</sup> es la siguiente (véase la fig. 1):

#### I) Sistema límbico de Mac Lean.

1. Gyrus fornicatus o gran lóbulo límbico de Broca (comprende el gyrus cinguli y la circunvolución del hipocampo).
2. Amígdala.
3. Núcleos septales.
4. Hipotálamo.
5. Núcleos anteriores del tálamo.
6. Parte de los ganglios basales.
7. Epitálamo.

#### II) Rinencéfalo o allocortex in sensu strictu (THOMALSKE y WORINGER).

1. Lobus olfactorius.
  - a) Bulbo olfactorio.
  - b) Tracto olfactorio.
  - c) Tubérculo olfactorio.
2. Archipallium.
  - a) Área olfatoria o sustancia perforada anterior.
  - b) La parte del gyrus hippocampi más cercana al surco del hipocampo (presubiculo y uncus).
  - c) La formación amnónica.
    - a) Asta de Ammon.
    - β) Gyrus dentatus, quien rodeando el cuerpo calloso (fig. 1) forma sucesivamente (limbo cortical secundario de Mutel) la fasciola cinerea, flexura retrosplenialis, estrias de Lancisi mediales y laterales y cinta blanca interpuesta, gyrus subcallosus y banda diagonal de Broca.
    - γ) Gyrus fasciolaris (inconstante).
  - d) Los rudimentarios gyri olfactorii: el lateral con el gyrus ambiens y el gyrus semilunaris que termina en el gyrus uncinatus y el medial que finaliza en el gyrus subcallosus.

#### ESTUDIO ANATÓMICO DEL RINENCÉFALO

Para el estudio anatómico del rinencéfalo se puede adoptar la siguiente clasificación:

- a) El lóbulo olfactorio de la clasificación de THOMALSKE y WORINGER, incluyendo en él el área olfatoria y los tractos olfactorios.
- b) La formación amnónica.
- c) El área entorrinal y regiones de transición entre ésta y el hipocampo.
- d) Corteza límbica, amígdala y núcleos septales.

Otra serie de formaciones están anatómicamente relacionadas con el rinencéfalo, tales como ciertos núcleos del diencefalo, pero sólo haremos mención de ellos al hablar de las conexiones, ya que de otro modo, sin olvidar que el cerebro funciona como un

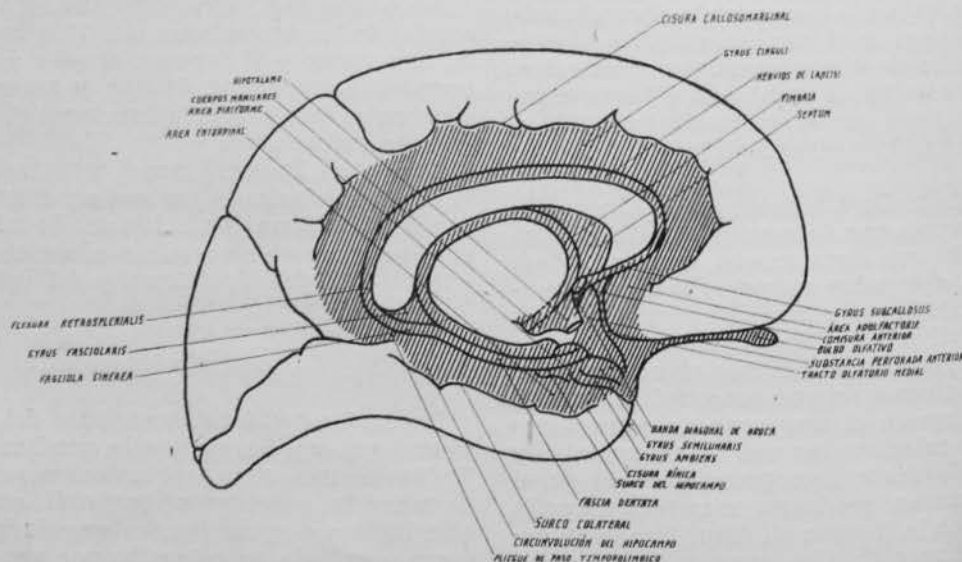


Fig. 1.

En rayado, partes del rinencéfalo vistas en la cara medial del hemisferio cerebral humano. (THOMALSKE y WORINGER.)



conjunto unitario, habríamos de extendernos inútilmente en el estudio de otras estructuras que harían sumamente largo este trabajo.

### A) Lóbulo olfatorio.

Está integrado por el bulbo, tracto y tubérculo olfatorios.

El bulbo olfatorio ha sido objeto de numerosos trabajos<sup>28, 29, 32, 33, 81, 91, 145</sup>. Es el centro olfatorio de primer orden presentando la forma de una masa oval unida por su parte posterior y por intermedio de la cinta olfativa al espacio perforado anterior, estando cubierto por el lóbulo frontal yace en la cara superior de la lámina cribosa del etmoides, a través de la cual recibe los filetes ascendentes procedentes del epitelio olfatorio nasal.

El bulbo olfatorio posee una cavidad que en el adulto se oblitera, siendo sustituida por un acúmulo central de glia.

Su estructura histológica es la siguiente<sup>28, 29, 32</sup>: presenta una primera capa o capa fibrilar periférica formada por pequeños paquetes de fibras desprovistas de mielina y que, procedentes del epitelio olfatorio, están destinadas a ponerse en contacto con las expansiones periféricas de las células mitrales yacientes en un estrato superior; este contacto se realiza en la segunda capa o capa glomerular dispuesta en forma de banda irregular y sembrada de numerosas masas granulosas ovoides o piriformes, que no son más que los glomérulos. Estas relaciones fueron así demostradas por CAJAL en 1890 y poseen un considerable interés histórico y teórico.

En la formación de los glomérulos entran a formar parte, de un lado, las arborizaciones terminales de las fibras olfatorias, y de otro lado, la expansión dendrítica primordial de las células mitrales o la ramificación dendrítica de cierta clase de células situadas en un tercer estrato o capa plexiforme externa, llamadas células en borla.

Además de estos elementos, los glomérulos se hallan reforzados por arborizaciones dendríticas pertenecientes a los granos periféricos, células que, situadas entre ellos, ponen en contacto unos con otros.

Las células mitrales, situadas en el cuarto estrato, tienen forma poligonal o más comúnmente triangular, poseen una serie de dendritas basales oblicuamente descendentes, que reciben el influjo nervioso del bulbo opuesto por intermedio de prolongaciones pertenecientes a una clase especial de células llamadas granos internos y emplazadas en un estrato situado por encima de las células mitrales.

Además de estas expansiones las células mitrales tienen la prolongación primordial, la que acabamos de decir que, por su ramificación inferior, forma parte de los glomérulos y un axón que, cursando inicialmente hacia el centro del bulbo olfatorio, se tuerce posteriormente en ángulo recto para caminar después por la cinta olfatoria, donde llegará finalmente a los centros olfatorios de segundo orden.

Por encima de la capa de células mitrales se encuentra una zona donde se hallan una serie de colaterales cilindroaxiales de las células en borla, así como ciertas arborizaciones nerviosas centrífugas.

En la sexta capa o zona de los granos internos, además de los axones ya horizontales de las células mitrales y de los de los granos externos o células en borla, se hallan los granos internos; se trata de células nerviosas, de forma más o menos ovoide, que presentan un ramillete de cortas dendritas dirigidas hacia arriba y una expansión larga y erizada de vari-

cosidades que se divide repetidamente cuando en su trayecto descendente alcanza la capa plexiforme externa, paraje donde se encuentran las dendritas basales oblicuamente descendentes de las células mitrales. A pesar de su aspecto morfológico, esta expansión, como ya formularon CAJAL<sup>32</sup> y KÖLLIKER<sup>91</sup>, funciona como axón. Los granos internos, por sus cortas dendritas superiores, reciben los axones centripetos procedentes de las células en borla del bulbo opuesto y por intermedio de su axón varicoso envía el impulso a las células mitrales situadas inferiormente, quienes a su vez envían el impulso a los centros olfativos de este lado, haciendo así posible la bilateralidad receptiva de las sensaciones olorosas recibidas unilateralmente.

La cinta olfativa, que continúa hacia atrás el bulbo, representa una circunvolución atrofiada, tiene una longitud de unos 35 milímetros y sección triangular y su dirección, de adelante hacia atrás y un poco hacia afuera, hasta alcanzar el espacio perforado anterior, en donde se engruesa en una especie de pirámide triangular, conocida con el nombre de trigono olfativo, que igualmente representa una circunvolución atrofiada.

A partir del trigono olfativo parten dos cintas de sustancia blanca en dirección divergente y conocidas con los nombres de gyrus olfactorius lateralis y medialis; aquél dirigiéndose hacia afuera, presenta luego una fuerte acodadura formando una V de vértice dirigido hacia el exterior y estando dividida por un surco en dos partes, llamadas gyrus ambiens y gyrus semilunaris, alcanza finalmente la punta del lóbulo temporal en donde termina (áreas piriforme y prepiriforme de la anatomía comparada). El gyrus olfactorius medialis, dirigido hacia adentro, se continúa con el área adolfactoria situada por debajo del cuerpo calloso y que, por estar por delante de las comisuras telencefálicas se le conoce también con el nombre de área praecommissuralis, está separada hacia adelante del resto del lóbulo frontal por el surco adolfactorio anterior, continuación de la cisura callosomarginal (fig. 1).

Entre el trigono olfatorio y el tracto olfatorio medial, de un lado, y la cinta óptica, del otro, hay un área deprimida de sustancia gris, conocida con el nombre de sustancia perforada anterior, sembrada de numerosos agujeros que dan paso a otros tantos vasos. Esta región presenta en su mitad anterior una zona de color algo más blanquecino, que no es más que la cinta diagonal de Broca, quien se continúa hacia arriba y por detrás del área adolfactoria con el gyrus subcallosus o gyrus paraterminalis de la nomenclatura anatómica parisiense de 1955, con las formaciones que rodean el cuerpo calloso pertenecientes al limbo cortical secundario de Mutel.

La estructura celular de todas estas regiones es bien sencilla. No presentan la típica estratificación en 6 capas del resto de la corteza, por lo que pertenecen al archipallium, la mayoría de ellas representan circunvoluciones atrofiadas y sus capas celulares quedan comúnmente reducidas a un primer estrato fibrilar con fibras de tránsito o terminales, una capa de células piramidales y otra de células polimorfas, por debajo de la cual se halla el resto de la sustancia blanca perteneciente al centro oval del cerebro.

### B) La formación amónica (fig. 2).

En este apartado hemos de estudiar el asta de Ammón o hipocampo propiamente dicho y la fascia dentata.

El asta de Ammón está formada por una circunvolución arrollada en forma de cuerno y formando el suelo de la prolongación esfenoidal del ventrículo lateral. Un corte vertical en su parte media nos muestra cómo esta porción intraventricular de sustancia gris no es más que la expresión ventricular del surco del hipocampo y, efectivamente, así parece que este surco al profundizar hacia el ventrículo hubiese levantado en arco esta capa de sustancia gris. La región del cerebro en donde se desarrolla el asta de Ammón es la parte más medial del área cortical, ya que embriológicamente deriva de la parte

de mayor talla el considerable desarrollo que el lóbulo temporal experimenta en su crecimiento hacia abajo, rodeando el primitivo valle silviano, arrastra todas estas formaciones, obligando a la fimbria a adoptar un trayecto completamente circular (compárese a este respecto la figura 1 con la 3).

Un gran corte horizontal a través de la región media del asta de Ammón en el ratón, tal como el practicado en B, de la figura 2, nos muestra cómo el hipocampo representa la parte central de una gran hilera de sustancia gris dispuesta en forma de S, invertida al lado izquierdo, que son los correspon-

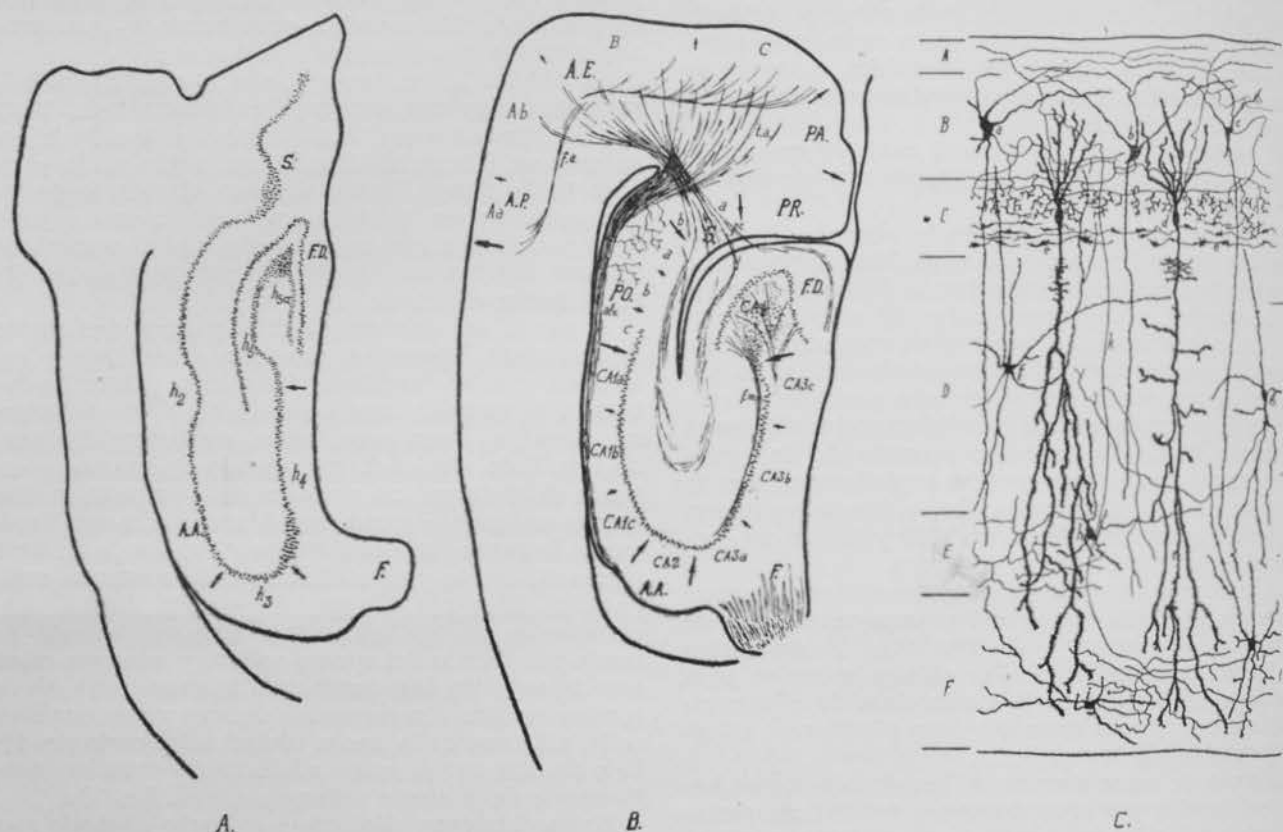


Fig. 2.

- A. Corte horizontal del hipocampo y fascia dentata del conejo (ROSE): A. A., asta de Ammón; F., fimbria; F. D., fascia dentata; S., subículo; h<sub>2</sub>, h<sub>3</sub>, h<sub>4</sub> y h<sub>5</sub>, subzonas de división del asta de Ammón.  
 B. Corte horizontal del hipocampo y fascia dentata del ratón (LORENTE DE NÓ): A. A., asta de Ammón; A. E., área entorrinal; A. P., región perirrinal; F., fimbria; F. D., fascia dentata; PA., parasubiculo; PO., prosubiculo; PR., presubiculo; S., subículo.  
 C. Corte histológico del asta de Ammón del ratón (CAJAL): A, alveus; B, stratum oriens; C, stratum lucidum; D, stratum radiatum; E, stratum lacunosum; F, stratum moleculare.  
 a, b y c, células del stratum oriens, cuyos axones forman nidos en torno a las células piramidales d; e, fibras musgosas; f, g y h, células de axón corto; i y j, células de la capa molecular; k, colateral de Schaffer.

superomedial de la placa alar del neuroeje. Entre ésta y el techo membranoso (plexos coroideos) se encuentra una banda de fibras que sigue en toda su longitud el borde del mencionado techo membranoso y que a la altura del diencefalo esta representado por la stria medullaris y la stria terminalis, en tanto que por la parte del telencefalo los límites estarían representados por la fimbria y pilares del trigono, y entre éstos y la stria terminalis queda limitada la primitiva cisura coroidea, por la que posteriormente han de invaginarse los plexos coroideos.

Esta topografía es siempre la misma, a pesar de las torsiones que esta región del cerebro experimenta durante la evolución ontogénica y filogénica<sup>46, 47</sup>. En los mamíferos de pequeña talla puede observarse cómo los pilares del trigono forman un arco de escasa longitud, tomando su origen en el hipocampo y dirigiéndose en suave trayecto descendente hacia adelante y abajo; pero en el hombre y otros mamíferos

dientes a A y B de la figura 2. Por su parte externa se continúa por intermedio del prosubiculo y regiones vecinas, que luego estudiaremos, con el área entorrinal, en tanto que hacia el interior está rematada por la concavidad que la fascia dentata le forma.

LORENTE DE NÓ<sup>99</sup> divide el asta de Ammón en cuatro zonas principales: CA1, que a su vez está dividida en tres subzonas a, b y c; CA2, CA3, igualmente dividida en tres subzonas a, b y c, y CA4, siendo esta última un núcleo difuso de células hasta cierto punto confundidas con las células de la fascia dentata.

ROSE<sup>151</sup> divide el asta de Ammón en las zonas h<sub>2</sub>, h<sub>3</sub>, h<sub>4</sub> y h<sub>5</sub> (fig. 2, A), en tanto que DOINIKOW<sup>45</sup> sólo admite la existencia de una hoja superior, continuación hacia atrás del subículo, una hoja inferior, que comprendería toda la parte curva de concavidad dirigida hacia adelante que el asta de Ammón forma y la hoja final o "Endblatt", nombre que dió este



autor a la parte situada en el seno de la cavidad formada por la fascia dentata.

El asta de Ammón está histológicamente caracterizada por presentar una hilera continua de células piramidales gruesas, que incluso se pueden apreciar a pequeño aumento. Esta hilera, dispuesta en forma enrollada, tal como se aprecia en los cortes verticales, fue dividida por CAJAL<sup>26, 27, 28, 32</sup> en un semicilindro superior y un semicilindro inferior, en donde las células piramidales alcanzan su mayor tamaño, el primero correspondería a la subregión bipyramidal, de ROSE<sup>140</sup>, y el segundo, a la subregión tripyramidal del mismo autor, continuándose hacia afuera con la región subicular.

Histogenéticamente el asta de Ammón y la fascia dentata pertenecen al archicortex supraradiario, en donde no es posible establecer la estratificación clásica, mostrando fundamentalmente dos capas celulares; pertenecen, por tanto, al tipo de cortex totoparietinus holoprototyphos bistratificatus de la clasificación de ROSE<sup>150</sup>.

La estratificación del asta de Ammón, adoptada en la antigua literatura e incluso en los primeros trabajos de KÖLLINGER y seguida por CAJAL, y considerada desde la superficie ventricular hacia el interior, es: 1. Epéndimo. 2. Capa de sustancia blanca o Alveus. 3. Stratum Oriens. 4. Capa piramidal o Stratum Lucidum. 5. Stratum Radiatum. 6. Stratum Lacunosum; y 7. Stratum Moleculare.

La capa ependimaria presenta una hilera de células epiteliales cortas, prismáticas o cúbicas, cuyo polo profundo da origen a una prolongación radial que adopta aspectos diferentes, según el estado de desarrollo<sup>28</sup>.

En el alveus o sustancia blanca profunda de CAJAL (figura 2, C) se encuentran los cilindros de las células piramidales, que posteriormente han de integrarse en la fimbria, así como algunas células polimorfas desplazadas del stratum oriens vecino. En este último, conocido también con el nombre de capa plexiforme interna de CAJAL, se encuentran diversas células polimorfas, cuyas expansiones dendríticas, horizontales o descendentes, se ramifican y acaban no muy lejos del soma celular; poseen un axón que, en su trayecto descendente, atraviesa la inmediata capa de células piramidales, y llegando al stratum radiatum toman un trayecto ascendente para, alcanzando nuevamente la capa de células piramidales, terminar por arborizaciones libres en íntimo contacto con ellas<sup>32</sup>.

La capa de células piramidales o stratum lucidum ofrece una gran densidad en el ratón, cobaya y conejo; sus células están dispuestas en tres o cuatro hileras, mientras que en el hombre esta capa está peor definida y es mucho menos compacta.

Las células piramidales del asta de Ammón presentan los mismos caracteres generales que esta especie de células tiene en el resto del cerebro, su cuerpo celular fusiforme, ovoide o groseramente triangular, carece de apéndices protoplasmáticos laterales. Las dendritas basales tiene un gran desarrollo y forman un frondoso penacho que asciende hasta el stratum oriens; el tronco dendrítico descendente, implantado en el polo opuesto al precedente, resta indiviso en tanto no alcanza el stratum moleculare, en donde recibirá, por intermedio de contactos sinápticos, los axones procedentes del área entorrinal, integrados en las vías de proyección eferente de la corteza temporal.

El axón de las células piramidales toma una dirección ascendente y atraviesa el stratum oriens has-

ta llegar al alveus, a partir del cual se reunirá con sus homólogos para formar la fimbria, principal vía de proyección del asta de Ammón hacia el diencéfalo. A la altura del stratum oriens, este axón emite una voluminosa colateral que, tomando una dirección descendente, alcanza el stratum lacunosum. Estas colaterales cilindroaxiales fueron descritas por SCHAFFER<sup>154</sup>, y debido a su existencia es por lo que la fornicotomía no evidencia trastornos de tipo degenerativo retrógrado en las células piramidales<sup>44, 117</sup> (figura 2, C k).

En el stratum lucidum, KÖLLIKER<sup>91</sup> describe otras células piramidales, cuyo axón se dirige directamente al stratum moleculare, y LORENTE DE NO<sup>99</sup> describe las llamadas "basket cells", que serían las mismas que las descritas por CAJAL<sup>32</sup> en el stratum oriens y cuyo axón, según hemos señalado más atrás, tras un trayecto en arco en el stratum radiatum alcanza la capa piramidal para formar con sus últimas ramificaciones nidos, en el seno de los cuales se halla el soma de las células piramidales.

En la siguiente capa o stratum radiatum, CAJAL describe células piramidales desplazadas con axón dirigido al alveus, células triangulares y células cuyo cilindroeje termina en la capa de células piramidales. Esta capa presenta, además, los tallos dendríticos descendentes de las células piramidales, así como las colaterales de SCHAFFER a que antes aludíamos.

En el stratum lacunosum se encuentran gran cantidad de fibras mielinizadas dispuestas concéntricamente al asta de Ammón y agrupadas en paquetes paralelos que se prolongan hasta el subículo.

De las capas superficiales del asta de Ammón vienen dos clases de fibras a formar parte del plexo nervioso de esta capa: unas serían fibras procedentes del alveus y tal vez originadas en el septum, y las otras son las colaterales de SCHAFFER. Hay además, en esta capa, células nerviosas similares a las de las capas precedentes.

Por último, encontramos el stratum moleculare, punto donde terminan las arborizaciones dendríticas del penacho protoplasmático de las células piramidales y una multitud de fibras provenientes del área entorrinal que, integrando la vía temporoamónica directa o conjunto de fascículos perforantes de Cajal, se continuarán funcionalmente, por intermedio de las células piramidales del asta de Ammón, en la fimbria. Se encuentran además en esta zona células estrelladas de cilindroeje corto y células fusiformes, que corresponden sin duda a las células horizontales de la corteza típica (fig. 2 C, i, j).

LORENTE DE NO<sup>99</sup> establece una serie de diferencias regionales que sirven de base a la subdivisión que él emplea del asta de Ammón. Las células de CA3 no tienen dendritas colaterales para el stratum radiatum, a diferencia de las de CA1. Los axones recurrentes de las células piramidales sólo existen en CA3c y CA3b, y además el límite entre estas dos subzonas es el punto donde terminan las fibras musgosas procedentes de la fascia dentata. En el límite entre CA3 y CA4 el stratum piramidal se curva sobre sí mismo, formando dos láminas (lámina 1 y lámina 2, de LORENTE DE NO), entre ellas está la continuación del stratum lacunosum del asta de Ammón y entre la lámina 2 y la fascia dentata estaría una continuación del stratum oriens, formando una lámina de células polimorfas común a ambas formaciones. En el ratón esta disposición no es tan clara (figura 2, A y B).

Según CAJAL<sup>27</sup>, la fascia dentata de los pequeños mamíferos debe considerarse como una faja acanalada de corteza cerebral sobreañadida a la zona molecular del asta de Ammón y de tal modo dispuesta, que abraza por su concavidad el remate o borde delgado de este último cuerpo.

Histológicamente presenta tres capas: una capa molecular, una capa granular y una capa de células polimorfas, que en ciertos puntos y en los mamíferos de pequeña talla se continúa con la capa piramidal del asta de Ammón<sup>162</sup>. Las células de la capa granular pueden interpretarse como células piramidales modificadas de pequeño tamaño, de forma ovoide o fusiforme<sup>146</sup>, carecen de expansiones dendríticas basales, presentando un tronco protoplasmático ascendente profusamente ramificado en la capa molecular. El axón atraviesa la capa de células polimorfas y, llegando al asta de Ammón, se transforma en una fibra musgosa que se sitúa inmediatamente por debajo de los cuerpos de las células piramidales del hipocampo<sup>32</sup>.

La tercera capa o capa de células polimorfas presenta unos elementos de forma piramidal situados inmediatamente por debajo de la capa de los granos. El tallo periférico es voluminoso, sin rugosidades, y penetra perpendicularmente en la capa de los granos, en donde se divide en dos o más ramas que divergen en ángulo agudo; lisas al principio, presentan rugosidades a su terminación, la cual se efectúa en la capa molecular. El axón de estas células raramente nace del cuerpo celular; habitualmente toma su origen, bien sea del tallo dendrítico ascendente, bien sea en el punto donde este último alcanza la capa molecular y sus ramificaciones últimas se inmiscuyen entre los intersticios de la capa de los granos.

#### C) El área entorrinal y regiones de transición entre ésta y el hipocampo.

El área entorrinal corresponde, en los pequeños mamíferos, a la porción posterior del lóbulo temporal (fig. 2, B). En el hombre corresponde a las áreas 28 y 35 de BRODMAN<sup>24</sup> o a la HB de la clasificación de ECONOMO<sup>49</sup>; CAJAL<sup>31, 32</sup> le dió el nombre de corteza temporal posterior o superior, y LORENTE DE NO<sup>98</sup>, el de área entorrinal; correspondería igualmente al área piriforme posterior de GRAY<sup>66</sup>.

La topografía del área entorrinal y regiones vecinas, que siempre se ha prestado a confusiones, ha sido claramente sistematizada por DROOGLEEVER-FORTUYN<sup>46</sup>; en los mamíferos se encuentra, en la cara lateral del pallium, un surco, el sulcus rhinalis o surco límbico, que separa el cortex de seis capas del de tipo más primitivo. El neocortex se encuentra en el segmento dorsolateral del neuroeje; el cortex primitivo en el segmento ventrolateral. La parte de corteza, separada así del resto, se llama lóbulo piriforme. El sulcus rhinalis bordea todo el telencéfalo, por su parte anterior señala el borde lateral del área piriforme anterior (fig. 1), por su parte posterior delimita el área entorrinal. En los mamíferos de elevada talla, la parte posterior se continúa con el surco colateral, que separaría la circunvolución del hipocampo del resto de la corteza temporal.

El lóbulo piriforme no tiene una estructura homogénea, por su parte anterior, como quedó consignado en el apartado A de esta sección, recibe directamente las fibras olfativas; es el lóbulo prepiforme o área piriforme anterior de GRAY<sup>66</sup>, en tanto que su parte posterior forma el área entorrinal, según acabamos de señalar.

Otro punto que también interesa aclarar, ya que a menudo se presta a confusión, es que hipocampo no es lo mismo que circunvolución del hipocampo; éste último, llamado también segunda circunvolución temporopoccipital o quinta circunvolución temporal, se encuentra limitado hacia adentro por el surco del hipocampo, que lo separa del hipocampo propiamente dicho y por fuera se halla separado por intermedio del surco colateral de la primera circunvolución temporopoccipital o lóbulo fusiforme (Spindelformiges Lärchen de los autores germanos). La circunvolución del hipocampo, en el hombre, y en su parte anterior, se dobla sobre sí misma hacia atrás, formando una especie de gancho, el uncus del hipocampo, área uncinata o área HA, de von ECONOMO, cuya parte interna, uniéndose al limen insulae, sería el homólogo de las cortezas piriforme y prepiforme de la anatomía comparada, en su parte central forma el área entorrinal, y hacia atrás y por medio del área temporopoccipital, pequeña zona de forma triangular situada en la parte posterior de la circunvolución del hipocampo, pasaríamos, de un lado y por intermedio del pliegue temporolimbico, a las circunvoluciones retrospleniales y circunvolución del cuerpo calloso, y del otro, vendríamos a caer en plena área parastriata en el lobulillo cuneiforme.

Como puede verse en la figura 2-B, el área entorrinal continúa, por su parte externa y por intermedio de la región peririnal, con el resto de la corteza temporal, en tanto que hacia adentro encontramos un tipo de corteza primitivo perteneciente a la región subicular de la anatomía clásica, intermedio entre aquélla y el asta de Ammón.

En el área entorrinal, LORENTE DE NO<sup>98</sup> distingue seis capas: 1. Capa plexiforme. 2. Capa de células estrelladas. 3. Capa de células piramidales superficiales, correspondiente a las capas de células piramidales y plexiforme profunda, de la clasificación de CAJAL<sup>31, 32</sup>. 4. Capa de células piramidales profundas, que corresponde a la capa de células horizontales de CAJAL. 5. Capa de pequeñas células piramidales con axones recurrentes. 6. Capa de células polimorfas, en la que distingue dos subzonas VI a y VI b.

La capa plexiforme presenta una estructura idéntica a la de la corteza cerebral típica, posee células de axón horizontal y numerosas fibras procedentes de la sustancia blanca y capas subyacentes, que llegadas a este estrato toman un curso paralelo a la superficie.

En la segunda capa o capa de células estrelladas se encuentran unas células grandes de tipo poligonal y dispuestas en dos o tres hileras irregulares; los axones de tales células toman un curso horizontal y suministran numerosos colaterales.

En la tercera capa, LORENTE DE NO considera la cuarta capa de Cajal o capa plexiforme profunda como formando parte de la tercera, ya que el plexo descrito por CAJAL en la cuarta capa a veces no existe; éste sólo aparece en aquellas regiones donde las células piramidales de la tercera capa tienen numerosas dendritas basales, pero en las zonas laterales las dendritas basales de estas células tienen un curso horizontal y entonces no existe la cuarta capa de Cajal.

En esta capa, LORENTE DE NO describe células piramidales cuyo tallo ascendente no da colaterales en la segunda capa; recibirían, por tanto, impulsos sólo de la primera y tercera capas; hay también células de axón ascendente que adoptan formas diversas.

En la capa de células piramidales profundas hay células piramidales, cuyas dendritas basales for-



man un plexo complicado que no se extiende más allá de esta capa y cuyo axón da numerosas colaterales recurrentes, continuándose posteriormente como una fibra de la sustancia blanca del cerebro.

Las pequeñas células piramidales de la quinta capa emiten un axón que describe un corto trayecto en dirección descendente para formar luego un arco de concavidad externa para remontarse finalmente y alcanzar las capas suprayacentes.

En la última capa o capa de células polimorfas hay pequeñas células piramidales, células globulosas, algunas células de axón ascendente y tal o cual célula poligonal con ramaje dendrítico que se extiende hasta la quinta capa.

Toda la región entorrinal ha sido dividida por LORENTE DE NO en las zonas Aa o región perirrinal (35 de BRODMAN), Ab, B y C; más allá de esta última y en dirección hacia el hipocampo caemos en plena corteza de transición, cuyo primer segmento corresponde al parasubículo, llamado también región parasubicular de ROSE o área 29 de Brodman. El límite entre el área entorrinal y parasubículo está claramente establecido, ya que en aquél las células piramidales agrúpanse en islotes separados por tabiques, formados por los tallos dendríticos de células situadas más profundamente.

A continuación del parasubículo encontramos el presubículo o área 27 de Brodman<sup>150</sup>, que posee también una capa de células piramidales pequeñas, pero no dispuestas en islotes como en la precedente.

Su estratificación es la siguiente<sup>32</sup>: 1. Capa plexiforme. 2. Capa de pequeñas células piramidales. 3. Capa plexiforme profunda. 4. Capa de células piramidales grandes y de mediano tamaño; y 5. Capa de células fusiformes.

Esta región, teñida por el Golgi, evidencia, a la altura de la tercera capa, un plexo nervioso extremadamente denso, formado por la arborización terminal de una multitud de fibras exógenas venidas de la sustancia blanca situada debajo del ángulo ventricular. La sola vista de este plexo, excepcionalmente lujurante, sirve para efectuar una clara delimitación entre ésta y las zonas vecinas.

El subículo (fig. 2, B) vuelve a presentar de nuevo la disposición de las células piramidales en islotes y una tal simplificación de las capas subyacentes a la primera, que en conjunto se reducen a una formación continua de células piramidales grandes y medianas. Según el grosor de esta última capa, puede dividirse en dos subzonas, a y b.

Por último, y entre éste y el asta de Ammón, encontramos el prosubículo dividido en tres subzonas: a, b y c, y en donde LORENTE DE NO<sup>99</sup> describe una capa plexiforme que contiene los haces perforantes procedentes del área entorrinal, una capa de células piramidales modificadas y otra de células polimorfas.

Podemos considerar al hipocampo como enclavado entre dos cortezas de transición, hacia adelante y, por medio de las que acabamos de describir, se continuaría con el área entorrinal, en tanto que hacia atrás, el área retroesplenial forma el límite posterior, por intermedio de la cual vendríamos a caer de un lado en las formaciones rudimentarias pertenecientes al limbo cortical secundario y un poco por encima, en la corteza límbica.

D) Corteza límbica, amígdala y núcleos del septum.

La corteza límbica corresponde a las áreas 24, 23 y 31 de Brodman<sup>24</sup>, o a las LA y LC de von Econo-

mo<sup>49</sup>; correspondería también a la región que CAJAL estudió con el nombre de corteza interhemisférica<sup>32</sup>, en los pequeños mamíferos. Toda esta región se extiende, por delante, hasta la punta del lóbulo frontal en una región llamada núcleo precalloso, porción de sustancia gris situada inmediatamente por encima de los bulbos olfativos y que corresponde, por tanto, al área praecommissuralis de la anatomía comparada, y por detrás, hasta el núcleo del ángulo occipital, que no sería más que la región retroesplenial de los pequeños mamíferos intermedia entre la corteza interhemisférica y el presubículo y asta de Ammón.

El área que nos ocupa se distingue de las otras regiones del cerebro por: el gran desarrollo de la primera capa, su capa granular que reemplaza a la de pequeñas células piramidales, por el pequeño número de células piramidales grandes y medianas dispuestas en hileras relativamente estrechas y, en fin, por la presencia en la tercera capa, de un plexo nervioso muy denso formado por ramas colaterales, emanadas de fibras de la sustancia blanca y colaterales y terminales venidas del cingulum, sistema anteroposterior de fibras de asociación, que sigue en toda su longitud, por encima del cuerpo calloso y en pleno centro oval del cerebro, toda la corteza interhemisférica.

\* \* \*

El complejo nuclear amigdalóide, comúnmente asignado como derivado del archistriatum, y al igual que otros grupos nucleares basales, tiene un componente primitivo y una porción posteriormente adquirida en el desarrollo filogenético. En los vertebrados inferiores aparece un striatum primordial derivado del colliculus ganglionaris, de uno de cuyos núcleos, el nucleus epibasalis, derivan el claustrum y la amígdala.

En los embriones de pequeños mamíferos puede apreciarse cómo la amígdala forma la parte anterior de la prolongación esfenoidal del ventrículo lateral, cuya pared posterior delimita el hipocampo, por encima de la amígdala y entre ésta y el striatum encuéntrase el borde di-telencefálico, región en la cual se produce la torsión de la corriente celular que, representada fundamentalmente por la stria medullaris thalami, ha de alcanzar el diencéfalo<sup>46</sup>. Esta disposición se mantiene constante hasta el hombre, en quien y debido a la disposición casi horizontal que adopta la prolongación esfenoidal del ventrículo lateral, la amígdala en vez de quedar anterior con relación al hipocampo, queda por encima, pero siempre separada del asta de Ammón por la cavidad ventricular.

Quedan, por tanto, establecidos los límites de la amígdala en el hombre del siguiente modo: por debajo y un poco hacia adentro, la cavidad ventricular de la prolongación esfenoidal del ventrículo lateral; por encima, una serie de formaciones diversas: cabeza del núcleo caudado, espacio perforado anterior y sustancia innominata de Reichert, derivados del nucleus basalis (parte interna del primitivo colliculus ganglionaris), y hacia afuera y por encima, la comisura anterior y el claustrum, con el cual está unido en su parte anterior por medio de numerosos islotes celulares<sup>53</sup>.

El complejo amigdalóide se divide en una parte primitiva, grupo corticomedial, que engloba el núcleo cortical (cubierto por el allocortex), el núcleo medial, el núcleo central y el núcleo lateral del tracto olfatorio; y un grupo basolateral integrado por los núcleos lateral y basal de más reciente origen en



la escala filogenética<sup>42, 46, 80, 146, 169</sup>. Como luego veremos, ambos grupos nucleares difieren no sólo por su aparición en la escala filogenética, sino también por sus distintas conexiones.

En el hombre se ha dividido la amígdala, y sólo desde un punto de vista estructural, en un complejo profundo, con los núcleos lateral, intermedio, medial, ventral y dorsal y un núcleo superficial<sup>22</sup>, ambos recubiertos por una zona de sustancia gris sin límites netos, la región supra-amigdalóide que se continúa con las zonas derivadas del primitivo *nucleus basalis*.

\* \* \*

El septum pellucidum está formado por dos láminas verticales de sustancia gris, situadas en el espacio triangular existente entre la mitad anterior y rodilla del cuerpo calloso, por arriba, y los pilares anteriores del trigono, debajo.

Cada lámina forma parte, por su cara interna, de la pared medial del hemisferio, y por su superficie externa, de la pared interna de cada ventrículo lateral. Entre ambas láminas integrantes del septum pellucidum hay un espacio sumamente estrecho que no corresponde, como erróneamente se cree, al primitivo espacio existente entre ambos hemisferios en los embriones. El septum pellucidum, al igual que la comisura anterior, se desarrolla en la parte comisural de la lámina terminalis y, posteriormente, el crecimiento y desarrollo del cuerpo calloso hacia atrás, arrastra esta zona de la lámina terminalis, que se adelgaza considerablemente, dando lugar al septum y a la estrecha hendidura que separa ambos tabiques de sustancia gris<sup>167</sup>.

Las células del septum están dispuestas en hileras que, hasta cierto punto, son continuas con la banda diagonal de Broca, mostrando así un origen común, por el pequeño pasaje que queda entre los pilares anteriores del trigono y la comisura anterior, de un lado, y la banda diagonal de Broca, del otro, es por donde caminan dos fascículos filogenéticamente muy antiguos: el "medial forebrain bundle" y la radiación de Zuckerkandl, que ponen relación estas estructuras con el diencéfalo y alto mesencéfalo.

En el septum del ratón comúnmente se describen tres grupos principales de neuronas<sup>30, 32</sup>.

Un núcleo medial formado por células nerviosas irregulares con dendritas dirigidas en todas direcciones, un núcleo principal o externo integrado por células de aspecto fusiforme, triangular o estrellado y situado por fuera y un poco por encima del precedente y, por último, un núcleo triangular o dorsal limitado, por detrás, por el psalterium ventrale, y por delante y a los lados, por la porción superior y casi horizontal de los pilares anteriores del trigono, estaría, por tanto, en un plano posterior a los anteriores.

#### CONEXIONES DEL RINENCÉFALO.

Pueden dividirse en dos apartados: conexiones del cerebro olfatorio y conexiones del sistema límbico. En realidad, ambos tipos de conexiones no pueden separarse en los animales inferiores, ya que todas pertenecen a un mismo sistema; pero en el hombre y en los primates, aquellas regiones que en los animales macrosmáticos juegan el papel de centros olfativos de segundo y tercer orden, han sufrido tal evolución que prácticamente carecen de conexiones directas con el bulbo olfatorio.

#### A) Conexiones del cerebro olfatorio.

Por la cinta olfativa caminan tres clases de fibras: dos hacia los centros olfatorios y una en dirección inversa<sup>32</sup>; pertenecen a las dos primeras los axones procedentes de la células mitrales y de las células en borla del bulbo. Los axones de las células mitrales circulan después por el tracto olfatorio lateral hasta terminar en la corteza temporal olfativa de Cajal, área piriforme de la anatomía comparada o área olfatoria lateral, relaciones todas demostradas anatómicamente<sup>23, 77</sup> y eléctricamente<sup>110, 184</sup>.

Fibras del tracto olfatorio lateral y procedentes igualmente de las células mitrales del bulbo finalizan en el trigono olfativo, corteza frontal suprayacente a la raíz externa, región de la banda diagonal de Broca y núcleo amigdalino, excepto en su parte basolateral<sup>1, 32, 36, 41, 53, 77, 119</sup>, que funciona como un cortex vicariante de reciente adquisición, pero que no obstante posee conexiones internucleares con el grupo corticomedial de la amígdala.

Los axones de las células en borla del bulbo circulan por la raíz olfatoria interna, la cual recorre en toda su extensión, hasta caminar en dirección hacia el bulbo opuesto por la raíz olfatoria interna del otro lado (tercer componente de fibras de la cinta olfatoria) hasta terminar en los granos internos, quienes transmitirán el impulso a las células mitrales de este lado, que, a su vez, llevan el estímulo a los centros olfativos del mismo lado. Esto nos explica, como más atrás dijimos, porqué una impresión olfatoria, recogida, por ejemplo, en el bulbo derecho, alcanza finalmente ambas cortezas temporales olfatorias.

La comisura anterior, situada en la lámina terminalis, y uniendo ambos bulbos olfatorios, posee un plan anterior de fibras que, en conjunto, adoptan una disposición en U dirigida hacia adelante y cuyas ramas no serían más que ambos tractos olfatorios mediales; y un plan posterior que, circulando lateralmente por debajo del núcleo lenticular y cápsula externa, pone en relación ambas cortezas temporales olfativas<sup>91</sup>. El plan posterior de la comisura anterior recibe también fibras de la stria semicircularis, y en el mono puede observarse su amplia distribución en la circunvolución temporal media<sup>86</sup> y polo temporal<sup>114</sup>.

#### B) Conexiones del sistema límbico (fig. 3)

Las conexiones del sistema olfatorio, propiamente dicho, que acabamos de indicar, no van más allá de las regiones donde finalizan, pero funcionalmente continúan como diversos sistemas de proyección y vías de segundo orden y, aunque funcionalmente se las han asignado al cerebro olfatorio, ninguna de las vías que ahora describimos vendrá directamente del bulbo.

En las crisis uncinadas se experimenta, formando parte del aura, una sensación olorosa, casi siempre de naturaleza desagradable; entonces la anatomía patológica encuentra lesiones a la altura del sistema límbico y achaca a estas estructuras como formando parte del cerebro olfatorio. Esto es cierto sólo hasta cierto punto; recientemente se demuestra que, junto con las proyecciones olfatorias, el sistema límbico recibe gran cantidad de proyecciones pertenecientes a casi todas las modalidades de sensación<sup>48, 73, 85, 102, 104</sup>, y así los focos epilépticos situados en estas estructuras motivan, por lo anteriormente ex-

Por lo anteriormente expuesto podemos concluir diciendo que el sistema límbico nada tiene que ver con la olfacción en particular; recibe por intermedio de la formación reticular, de una manera no sistematizada, por tanto, las diversas modalidades sensoriales, y por lo único, por lo que más estrechamente se le ha relacionado con el cerebro olfatorio,

Esquema de las conexiones del sistema límbico, tomando como modelo un corte medial del cerebro del conejo: A. A., asta de Ammón; ALV., alveus; AM., amígdalas; C. A., comisura anterior; C. C., cuerpo calloso; CC. MM., cuerpos mamilares; C. I., corteza interhemisférica; CING., cíngulo; C. O. P., centros olfativos primarios; F., fimbria; F. L., fórnix longus; F. RF., fasciculus retroflexus; G. D., ganglio dorsal de Gudden; G. IP., ganglio interpeduncular; G. P., sustancia gris periacueductal; G. V., ganglio ventral de Gudden; HB., habénula; H. L., hipotálamo lateral; H. M. TA., haz mamillo-talámico; H. M. TG., haz mamillo-tegmental; H. TG. IP., haz tegmental del ganglio interpeduncular; M. F. B., haz medio del cerebro anterior (medial forebrain bundle); NN. AA. T., núcleos anteriores del tálamo; NN. IL., núcleos intralaminares del tálamo; N. PF., núcleo parafascicular del tálamo; PS. D., psalterium dorsale; PR., Tresubículo; PS. V., psalterium ventrale; R. PR., región preoptica; R. TS., región de Tsai; SEP., septum; ST. M., stria medullaris; ST. S., stria terminalis; T. C., tubérculos cuadrigéminos; T. O., tracto óptico; V. T. H., vía temporo-hipocámpica.

De las zonas A y B del área entorrinal nace la vía temporoammonica directa o conjunto de haces perforantes que atraviesan el subículo, y una vez alcan-



zada la proximidad del surco del hipocampo adoptan una disposición concéntrica a toda la superficie ventricular, extendiéndose por todo el stratum moleculare, donde, como quedó consignado anteriormente, transmitirán el impulso al tallo dendrítico de las células piramidales del asta de Ammón.

La comisura hipocámpica o fascículo angular de CAJAL no es admitido por todos. El hipocampo no envía fibras directamente a su homólogo del otro lado, pero sí es posible que por mediación del presubiculo, indirectamente por tanto, se constituyan las fibras del psalterium dorsale<sup>40</sup>.

Con los procederes argénticos se han puesto también de manifiesto conexiones directas, sin intermedio del hipocampo, entre el área entorrinal y el tegmento dorsal del mesencéfalo<sup>90</sup>. Este último sistema circularía en sentido caudal inicialmente por la stria medullaris y, posteriormente, por la superficie dorsal del tálamo hasta alcanzar el tegmento mesencefálico<sup>5</sup> y el área entorrinal, que le ha dado origen; recibiría fibras del hipocampo<sup>8</sup>, quien, como se ve, está relacionado de esta forma con el área entorrinal en ambos sentidos.

CAJAL<sup>32</sup> ya demostró que el hipocampo recibe otras proyecciones además de las provenientes del área entorrinal; estas conexiones preceden del cíngulo, de la estria supracallosa, y por el fascículo angular del hipocampo contralateral, como anteriormente quedó indicado<sup>32, 177</sup>. Con la técnica de electrodos implantados y procederes habituales de estimulación y recogida de potenciales, se ponen así de manifiesto las relaciones existentes con el lóbulo temporal y gyrus cinguli<sup>106</sup>, evidenciando también cómo se recogen potenciales en el hipocampo al estimular el cíngulo, influencias que deben caminar en sentido posterior por éste, rodeando por detrás el rodete del cuerpo calloso<sup>185</sup>.

Pero la mayor parte de las proyecciones del hipocampo se realizan por intermedio de la fimbria. Clásicamente ésta se describe como un grueso cordón de sustancia blanca originado en el hipocampo, y curvándose en forma de arco de concavidad posterior llega a la altura de la lámina terminalis, pasando por delante de la comisura anterior hasta alcanzar los cuerpos mamilares, principal punto de terminación, desde donde otras fibras continuarían hacia el tegmento, pero en número mucho más reducido.

Por la fimbria circulan fibras que, procedentes del hipocampo, terminan en los núcleos del septum<sup>128</sup> y<sup>129</sup>, de donde parten otras que terminan en el hipotálamo lateral<sup>82, 128</sup> y<sup>129</sup>; otras se cruzan en la línea media, pasando al hipocampo contralateral en el psalterium ventrale, relación puesta de manifiesto anatómica<sup>118</sup> y eléctricamente<sup>10</sup>, y otras, las más, alcanzan directamente el hipotálamo y el mesencéfalo. Entre estas últimas conocemos la existencia de fibras que por el fornix precomisural acaban en la región preóptica del hipotálamo<sup>128</sup> y<sup>129</sup>. Otras finalizan en diversos núcleos del hipotálamo ventral<sup>128</sup> y principalmente en los tubérculos mamilares, en donde nacería el tronco común del fascículo de Vicq d'Azyr con dirección a los núcleos anteriores del tálamo, por una de sus ramas, y con la otra, hacia el tegmento mesencefálico, formando el fascículo de la calota de Gudden. Los núcleos anteriores e intralaminares del tálamo reciben fibras procedentes del fornix sin sufrir relevo neuronal en los cuerpos mamilares<sup>128</sup> y<sup>129</sup>. El fornix finaliza homolateralmente en los cuerpos mamilares mediano y lateral, sustancia gris situada encima de éstos, área ventral de TSAI y ganglio interpeduncular y heterolateralmente, a

través de la decusación de los pilares anteriores del trigono, envía un fascículo que se asocia al de la calota de Gudden, en la región hipotalámica dorsal a los cuerpos mamilares y en el pedúnculo cerebral<sup>179</sup>.

El fornix lleva también en su parte dorsal fibras que terminan en el septum, formando una serie de fascículos que, procedentes del gyrus cinguli, atraviesan perpendicularmente el cuerpo calloso por distintos puntos; es el fornix longus de Forel, que lleva así hacia el septum fibras originadas en la circunvolución del cuerpo calloso<sup>176</sup> y<sup>177</sup>, en el hipocampo y en el propio cíngulo<sup>177</sup>. En conjunto dan la sensación de fibras que, por economía de longitud, en lugar de dar la gran vuelta que supone rodear el rodete del cuerpo calloso, se hubiesen dirigido directamente, a través de los fascículos transversales del cuerpo calloso, hacia el alveus, desde donde continuarían hacia adelante en el fornix longus (fig. 3).

Estimulando la fimbria, se recogen potenciales trans-sinápticos en el hipocampo<sup>90</sup>. Anatómicamente está perfectamente comprobado que el asta de Ammón recibe fibras por el fornix procedentes de los núcleos del septum<sup>129</sup>, y dado que, a su vez, el septum recibe un numeroso contingente de fibras procedentes del diencéfalo<sup>4, 129, 163</sup> y<sup>187</sup>, GREEN y ADEY<sup>69</sup> han propuesto un esquema de circuito que se nos muestra como algo nuevo, dado que hasta hace poco se creía que la fimbria sólo transportaba fibras procedentes del hipocampo. El sistema fimbrial aferente al hipocampo alcanzaría de este modo la capa de las células granulosas de la fascia dentada, quienes mediante sus axones musgosos, que ya conocemos, transportaría el impulso a las células piramidales del hipocampo, las que, por medio de sus axones, y en última instancia, volverían como sistema eferente en la fimbria.

## 2) Circuito amigdalino

Mediante la aplicación de estriocina en la punta del lóbulo temporal y circunvolución temporal superior, se ha puesto de manifiesto la transmisión preferente de los potenciales así evocados a la amígdala en su parte basolateral, relacionada por medio de fibras cortas con el grupo corticomédial<sup>41</sup>. Funcionalmente la amígdala está relacionada con la formación reticular del tallo encefálico y el fenómeno de supresión electroencefalográfica obtenido al estimular la amígdala es en todo similar al que se obtiene tras el estímulo de la formación reticular<sup>53</sup>.

Anatómicamente la amígdala envía fibras a los núcleos del septum y a la región preóptica<sup>129</sup>, al hipotálamo, circulando estas fibras por la región periamigdalóidea y sustancia gris subfóvea<sup>92</sup> y por la stria terminalis al septum<sup>169</sup> e hipotálamo<sup>6</sup> y<sup>169</sup>. De la stria terminalis se separa un importante fascículo, que pasa a la stria medullaris. Esta, además de las fibras antes mencionadas que proceden del área entorrinal y finalizan, circulando bilateralmente por ambas strias, en el tegmento<sup>5</sup>, lleva también fibras procedentes de la región preóptica<sup>129</sup> y de los núcleos del septum<sup>128, 129, 178</sup>; finalmente termina en el ganglio de la habénula. En este ganglio se origina el fascículo retroflexus, que acaba en el ganglio interpeduncular, desde donde parten otras fibras, que se distribuyen por el tegmento vecino al núcleo rojo y formación reticular mesencefálica<sup>2</sup> y<sup>61</sup>, o bien, por mediación del haz tegmental del ganglio interpeduncular, en el núcleo dorsal de Gudden y sustancia gris periacueductal<sup>129</sup>.



3) *El MFB y otros sistemas de proyección mesencefálica*

Existe un sistema de fibras, filogenéticamente muy antiguo, que, originándose en la parte anterior del cerebro, atraviesa sagitalmente el diencéfalo, donde suministra y recibe gran número de colaterales, para, finalmente, acabar en el mesencéfalo.

Parece ser que el primero que trazó este sistema de fibras, conocido con el nombre de "medial forebrain bundle" por los autores de habla inglesa, fue GANSER<sup>62</sup>, quien lo llamó "basales Längsbündel". Este autor lo situaba por fuera de la columna fornix pars occulta, y su trayecto coincide con las descripciones de otros autores sobre el mismo sistema<sup>15, 183</sup>.

Según TELLO<sup>108</sup>, este sistema tendría tres puntos principales de origen: en la parte ventral del lóbulo temporal, en los núcleos del septum y de fibras procedentes directamente de los centros olfativos primarios. A la altura de los cuerpos mamilares se divide en una corriente supramamilar, que termina en el núcleo dorsal de Gudden, y en una corriente mamilar, que acaba directamente en los cuerpos mamilares, en la sustancia gris periacueductal o se une al fasciculus retroflexus, para terminar en el ganglio interpeduncular.

Del MFB se separan fibras que terminan en el hipotálamo<sup>171</sup>, y se señala también la existencia de fibras que, procedentes del fornix o de la región preóptica, se integran en el MFB, para acabar en el hipotálamo lateral. Como parte también constituyente del MFB serían aquellas fibras que se originan en el hipotálamo lateral, donde han terminado las anteriores, y se dirigen hacia el mesencéfalo, finalizando en la sustancia gris central y dorsal al núcleo rojo y sustancia nigra<sup>93 y 129</sup>, y región de TSAI<sup>171</sup>.

Fibras procedentes del fornix, así como las originadas en el cuerpo mamilar externo, tras parcial decusación, terminan en el ganglio ventral de Gudden<sup>129</sup>, y otras en regiones más caudales<sup>153</sup>, constituyendo el haz mamilotegmental, quien no se sabe si debe considerarse como parte del MFB. En realidad, este sistema en dirección caudal, y salvados los cuerpos mamilares, está muy mal definido; mientras unos autores incluyen en él casi todas las fibras que, procedentes del hipotálamo, se dirigen al mesencéfalo, otros individualizan sistemas ajenos al MFB que siguen la misma dirección. Señalemos a este respecto el tracto hipotálamo-tegmental posterior que circula por dentro, paralelamente y a escasa distancia del MFB, y que, originado en los núcleos ventromediales del hipotálamo, finaliza en la región dorsal del núcleo rojo, a la altura del nucleus mesencephalicus profundus<sup>43</sup>. El MFB lleva también un componente ascendente que procede de ambos núcleos de Gudden, termina por un lado en los cuerpos mamilares y por otro continúa por la fimbria precomisural hasta acabar en los núcleos del septum<sup>4 y 129</sup>.

Como acabamos de ver, el MFB, definido escuetamente, como los haces señalados por GANSER<sup>62</sup>, BISCHOFF<sup>15</sup> y WALLENBERG<sup>183</sup>, deja fuera una gran cantidad de tractos que, por no estar incluidos en las descripciones de estos autores, no forman parte de él; no obstante, y considerando como hace MAC LEAN<sup>107</sup> al MFB como la principal vía de unión entre el lóbulo límbico, el hipotálamo y el mesencéfalo, habríamos de incluir en él la casi totalidad de las proyecciones que, procedentes de aquellas estructuras, alcanzan el tallo encefálico. Sea o no de este

modo, una cosa sí es cierta, y es que hay una región en el mesencéfalo que incluye los ganglios de Gudden, el ganglio interpeduncular y toda la región gris tegmental media vecina al núcleo del cuarto par craneal, que ha dado en llamarse "área límbica mesencefálica"<sup>129</sup>, y que sería la zona donde, en última instancia, terminan todas las proyecciones del sistema límbico que acabamos de estudiar.

Sin olvidar que esta zona cae dentro de los territorios del sistema reticular ascendente<sup>70</sup>, podríamos ahora explicarnos cómo un foco epiléptico situado en cualquiera de las regiones del sistema límbico puede difundirse por intermedio de la formación reticular bilateralmente a ambos hemisferios.

## INTERPRETACIÓN FISIOPATOLÓGICA

A) *Actividad eléctrica normal del sistema límbico y sus relaciones con la formación reticular del tallo encefálico*

El despertar espontáneo del animal da lugar al fenómeno de la desincronización electroencefalográfica, siendo sustituido el trazado lento y de gran voltaje por uno rápido y de menor voltaje. Este efecto puede obtenerse experimentalmente por estímulo de la formación reticular<sup>19, 59, 60, 112, 113, 126 y 174</sup>.

Esta desincronización cortical va simultáneamente acompañada de una sincronización en el hipocampo posterior, consistente en una serie de ritmos lentos de 4 a 6 ciclos por seg. y mediano voltaje. Esta reacción persiste pocos segundos, y parece traducir una reacción específica del hipocampo en el momento del despertar<sup>86, 111, 147</sup>. Una actividad semejante se pone de manifiesto experimentalmente por medio de la anestesia con hexobarbital y, en general, se cree que evidencia una tendencia del hipocampo a responder con sincronización a los estímulos<sup>87</sup>. Respuestas similares a los efectos del despertar electroencefalográfico se obtienen por estimulación de la fimbria<sup>72</sup> y amígdala<sup>25</sup>. Esta respuesta específica proviene del sistema reticular activador, ascendiendo por la región preóptica, fornix y septum, hasta alcanzar el hipocampo<sup>4 y 70</sup>; suposición totalmente verosímil, si recordamos que esta dirección tiene un substrato anatómico, como expusimos al hablar de conexiones.

Acabamos de ver cómo en definitiva el hipocampo está bajo los dominios del sistema reticular activador; pero existe también una interacción inversa. La integración neural en los aspectos funcionales del estado consciente depende en gran parte de las vías corticales descendentes<sup>3</sup>.

Estas proyecciones se originan en su mayor parte en el neopallio<sup>79</sup>, pero también en la corteza cingular<sup>58 y 166</sup>, como lo demuestra el hecho de que su estimulación modifica los potenciales espontáneos tomados con microelectrodos en una sola neurona de la formación reticular mesencefálica<sup>7, 125 y 156</sup>. También se demuestra cómo por intermedio de diversas estaciones: septum, hipotálamo anterior, región preóptica, la amígdala proyecta a la formación reticular; estos campos de proyección de la amígdala difieren, no obstante, según se trate del grupo corticomedial (con conexiones olfatorias) o del basolateral (sin ellas). El campo primario de proyección de aquél se extiende más caudalmente que el del grupo basolateral; pero el campo secundario de proyección de éste se extiende más caudalmente que el del grupo corticomedial: en el tegmento mesencefálico se obtienen respuestas sólo al estimular el grupo basola-

teral. Todos estos hallazgos sugieren la existencia de una influencia primordial sobre la actividad neural ascendente de la formación reticular, y que por razón de recíprocas interconexiones entre corteza y formación reticular, la actividad cerebral iniciada sobre este substrato puede ser del tipo reentrante o reverberante y mantenida durante un largo período: el requerido para el mantenimiento del estado de alerta<sup>8</sup>.

#### B) Estudios de estimulación y lesiones

Son muy diversos los efectos que se han obtenido mediante estimulación de las diversas regiones del sistema límbico, bien experimentando sobre animales o bien en el curso operatorio de pacientes humanos. Se obtienen así, tanto efectos simpáticos como parasimpáticos, evidenciando una marcada influencia autónoma de esta parte del cerebro sobre el organismo.

La estimulación del polo temporal, circunvolución del hipocampo y área 24, produce en el hombre parada respiratoria en inspiración<sup>84</sup> y, en general, influencias sobre el ritmo respiratorio pueden obtenerse desde otras regiones, tales como la superficie orbitaria del lóbulo frontal, corteza piriforme, ínsula y amígdala<sup>12, 83 y 164</sup>. Desde la parte posterior del gyrus cinguli se obtiene midriasis y efectos muy persistentes sobre presión arterial, contracción de la vejiga urinaria y respiración<sup>92</sup>, en tanto que el estímulo de la parte anterior da lugar a constricción pupilar y diversos efectos sobre la musculatura somática<sup>35</sup>.

Se ha señalado que la estimulación de la región frontotemporal en el hombre eleva la presión arterial<sup>34</sup>. La estimulación del septum y vecindades en la cabra produce escalofrío, vasoconstricción periférica y piloerección, y en los animales experimentalmente expuestos al calor, inhibición de la respiración polipneica<sup>11</sup>. Un marcado descenso de la presión arterial se obtiene también tras el estímulo de la amígdala<sup>12</sup>, y últimamente se empieza a conocer las influencias que el rinencéfalo tiene sobre el sistema diencefalo-hipofisario<sup>52, 54, 65, 115, 116, 122, 123, 124 y 142</sup>.

La llamada "reacción afectiva de defensa", que consiste en la adopción de una típica postura de defensa, se obtiene por estimulación del hipotálamo, septum, región preóptica y sustancia gris periacueductal<sup>75</sup>, y contrasta fuertemente con el aspecto negativista adoptado por los animales de experimentación tras la ablación o lesión de las diversas estructuras del sistema límbico.

El estímulo prolongado de la amígdala produce una serie de reacciones de tipo afectivo con midriasis y aumento de la frecuencia respiratoria<sup>55</sup>, modificándose el comportamiento sexual y agresivo<sup>9</sup>, existiendo paralelamente diversas modificaciones en el EEG que, no obstante, dado su aspecto, rara vez culminan en ataque; los movimientos corporales obtenidos en esta clase de experiencias son debidos a propagación a zonas vecinas<sup>55</sup>.

Después de la ablación bilateral del complejo amigdalóide y corteza vecina, los gatos exhiben un aumento de la actividad motora espontánea, con hipermetamorfosis, disminución de su estado de temor frente a los observadores, se vuelven agresivos, aumenta su actividad oral y experimentan considerable elevación para el umbral de estímulos nociceptivos. Estas modificaciones no se observan en la ablación unilateral<sup>14, 17, 89 y 157</sup>.

Todas estas observaciones, agrupadas bajo el título de "síndrome de la amígdala", son similares a las obtenidas en los monos<sup>143, 185</sup>, en los roedores<sup>158</sup> y en el hombre<sup>141</sup>.

Un cuadro muy similar al de la ablación de la amígdala se obtiene cuando se practica igual operación en el área entorrinal sin lesión en el hipocampo o amígdala. En un marsupial nocturno de Australia, cuyo habitual comportamiento agresivo contrasta agudamente con el aspecto pacífico que adopta tras la ablación, puede señalarse, empíricamente al menos, una serie de modificaciones de la actividad neural en el tallo encefálico después de la operación; en este caso, la respuesta en la corteza auditiva primaria, provocada por un estímulo auditivo, va seguida de un tren de espigas electroencefalográficas que duran unos 100 ms.; hecho que no se observa en los animales normales. Estos hallazgos pueden explicarse por el estado de atención disminuida que experimentan tras la operación<sup>3</sup>, y son muy semejantes a los hallados por BREMER en la preparación de cerebro aislado al comienzo del sueño<sup>19, 19 y 20</sup>.

La destrucción experimental del septum en la parte posterior de los pilares anteriores del trigono y de los núcleos anteriores del tálamo, conjuntamente, en el gato<sup>16, 159</sup>, motiva un cuadro opuesto al de ablación de la amígdala y consistente en marcada letargia, somnolencia, torpeza motora, hipocinesia y plasticidad muscular, resultados que pueden ser interpretados suponiendo la interrupción de las vías de proyección difusa del tálamo y, más exactamente, porque las mencionadas lesiones destruyen la parte anterior del núcleo reticular del tálamo, punto de entrada en la corona radiata del sistema reticular activador, una vez atravesado el tálamo<sup>16</sup>.

GREEN<sup>68</sup>, sobre experiencias en gatos y conejos, encuentra que la lesión del hipocampo produce epilepsia psicomotora y distintas alteraciones en el comportamiento, la lesión de la amígdala motiva hipersexualidad y la lesión en el área piriforme origina hipersexualidad, sacando la conclusión de que estas lesiones alteran mecanismos integradores responsables de un cierto control sobre los instintos sexuales.

Los estudios de estimulación complementados con los de ablación han dilucidado en gran parte el papel desempeñado por las formaciones hipocámpicas rostrales en los cuadros generales de comportamiento<sup>104</sup>, y de este modo se llega a la conclusión de que estas regiones están dedicadas primariamente a los mecanismos de autoconservación<sup>101, 107 y 165</sup>. La representación de estas funciones primitivas en estas regiones filogenéticamente antiguas del cerebro, posiblemente ayuda a explicarnos las estrechas interrelaciones entre la alimentación y cualquier evento de tipo emocional que diariamente se manifiestan y que tanto relieve experimentan en las enfermedades psicósomáticas.

MAC LEAN, en su extenso estudio sobre este interesante tema supone la existencia de una dicotomía funcional entre el sistema límbico y el neocórtex: "... la corteza filogenéticamente más antigua da un cuadro turbio de las circunstancias ambientales, tanto internas como externas, en términos de sentimientos emocionales, mientras que el neocórtex nos muestra un cuadro claro en forma de pensamiento discriminativo"<sup>107</sup>.

PAPEZ<sup>132</sup> ha propuesto un mecanismo para la explicación de los circuitos emocionales, ampliamente aceptado, pero no menos discutido. Iniciado este circuito en la corteza, pasaría primero a las formacio-



nes hipocámpales; luego, por vía del fornix, a los cuerpos mamilares, desde donde pasaría posteriormente, por el haz de Viciq d'Azyr, a los núcleos anteriores del tálamo, y de allí, por la radiación tálamo-cortical, a la corteza del gyrus cinguli. Este circuito puede indicar cómo un sentimiento emocional puede integrarse de dos formas: como resultado de una actividad psíquica y como consecuencia de una actividad hipotalámica.

Los impulsos aferentes cerebrales llegarían por tres rutas: una por el tálamo dorsal, cápsula interna y cuerpo estriado, es la "corriente motora"; la segunda también por el tálamo, hacia la corteza lateral, sería la "corriente del pensamiento", y la tercera, a través del tálamo ventral e hipotálamo al gyrus cinguli, sería la "corriente del sentimiento", que da el colorido emocional a la corriente del pensamiento.

Experimentalmente se han obtenido modificaciones del registro electroencefalográfico del hipocampo y amígdala cuando se discute en tópicos afectivos con pacientes esquizofrénicos que llevan electrodos crónicamente implantados<sup>96</sup>.

### C) Desórdenes convulsivos

La estimulación débil de la formación hipocámpica, insuficiente para provocar una postdescarga, produce una serie de movimientos adversivos de la cabeza, cierre homolateral de la abertura palpebral y toda una serie de reacciones de tipo autónimo y somático, señaladas en el apartado anterior; también pueden inducirse aptitudes defensivas igualmente discutidas anteriormente<sup>75</sup>, pero el estímulo de mayor intensidad provoca una serie de cambios dramáticos acompañados de una postdescarga. Aquéllos consisten en la adopción por el animal de experimentación, que en este caso es el gato<sup>104</sup>, de una actitud de lucha, dando el aspecto de estar furioso y alerta al menor suceso que pueda dañarle. Una exploración más detallada demuestra que este cuadro es más aparente que real, y que el animal está pobremente relacionado con las circunstancias ambientales; no obstante existir reacción pupilar, el animal no evita la luz intensa, y si se pretende golpear en su cara, permanece impávido.

Típicos reacciones de rabia, que pueden culminar en ataque, se obtienen más consistentemente tras el estímulo del área perifornical del tercer ventrículo en el hipotálamo rostral<sup>76</sup> y<sup>78</sup>.

En el hombre, el hipocampo presenta una tendencia particular a las postdescargas bajo la influencia de estímulos mecánicos y eléctricos<sup>133</sup>. En los animales de experimentación, el hipocampo es muy susceptible a las postdescargas bajo los estímulos químicos<sup>88</sup>,<sup>94</sup> y<sup>120</sup>. Consiste esta reacción en la instauración de una actividad rítmica y lenta que aparece cuando se emplean estímulos de 0,5 a 2 v. y no es influida por el estímulo de estructuras vecinas. Este tipo de experiencias ha arrojado mucha luz sobre el mecanismo de origen y propagación de la actividad convulsiva originada en estas estructuras que rápidamente vamos a analizar.

Según KAADA<sup>83</sup>, la postdescarga iniciada en el hipocampo se difunde a la totalidad de la corteza límbica de ambos lados, dando lugar a una especie de ablación funcional del sistema límbico<sup>107</sup>, sin evidencia de actividad convulsiva, pero manifestando profundas alteraciones en el comportamiento y la adopción, incluso de manifestaciones pseudocatóni-

cas muy similares a las observadas en la esquizofrenia<sup>103</sup>,<sup>105</sup> y<sup>107</sup>.

Según PASSOUANT y colaboradores<sup>133</sup>, la descarga, bien sea inducida experimentalmente o acontezca espontáneamente, originada en el hipocampo, muestra preferente propagación al neocórtex temporal y a la región amigdalina; coetáneamente se observa una depresión de la actividad eléctrica en la región cingular contralateral y región suprasilviana del mismo lado, siendo este último hallazgo de positivo valor diagnóstico en electroencefalografía.

Un desorden convulsivo puede originarse dentro del sistema límbico en diversas regiones. En el mono se han explorado varias regiones a fin de observar cuál podía más fácilmente funcionar como foco epiléptico, hallándose entre las más susceptibles la región cingular posterior, gyrus temporalis superior, polo temporal y área parietal<sup>87</sup>, con preferente propagación al núcleo lenticular, hipocampo, circunvolución del hipocampo y amígdala<sup>63</sup>,<sup>140</sup> y<sup>161</sup>. En estos casos es muy raro hallar alteraciones en el trazado electroencefalográfico en los electrodos de tomo cortical<sup>181</sup>,<sup>182</sup>.

Otro tipo de descargas, diferentes a las anteriores, en cuanto al punto de origen se refiere, pero bastante similares en sintomatología, son las originadas en la amígdala. Muestran especial preferencia de propagación hacia zonas centroencefálicas y discreta hacia el hipocampo y corteza temporoinular homóloga<sup>51</sup> y<sup>64</sup>.

Los estudios que PENFIELD<sup>53</sup>,<sup>135</sup> ha llevado a cabo sobre el lóbulo temporal han arrojado mucha luz sobre la participación y modo de acción de la región amigdalina en los ataques comiciales acompañados de automatismo.

El material que sirvió para su estudio han sido pacientes humanos operados con motivo de presentar ataques de origen temporal. El automatismo está caracterizado por confusión, amnesia, a menudo movimientos masticatorios y comportamiento inapropiado, algunas veces muy elaborado y de acuerdo con un plan, no obstante, anormalmente concebido.

Distingue PENFIELD<sup>53</sup> tres clases de automatismo presente en los ataques temporales: a) Automatismo primario sin ningún hallazgo que le preceda o con estados previos de confusión, amnesia, a menudo movimientos masticatorios y comportamiento inapropiado, algunas veces muy elaborado y de acuerdo con un plan, no obstante, anormalmente concebido. b) Fenómenos iniciales de automatismo precedidos por uno o dos ictus.; y c) Automatismo precedido por una sucesión de fenómenos ictales.

La estimulación de la región amigdalina en uno de los pacientes da lugar a aplanamiento del trazado electroencefalográfico y desaparición de las espigas previamente presentes. Simultáneamente el paciente se vuelve irresponsable y ejecuta una serie de actos automáticos que posteriormente no serán recordados. No hay actividad convulsiva, dado que los ataques iniciados en estas estructuras interfieren con el mecanismo memorístico, pero para nada con los centros motores subcorticales.

En los casos en que se estimula la corteza insular, preséntase igualmente amnesia y automatismo; este último tal vez debido a que la descarga se difunde de la corteza insular a la región amigdalina. Según PENFIELD, la región causante del automatismo parece centrarse sobre el núcleo amigdalino e incluiría también la parte ventral del claustró. Igualmente toda esta zona es la responsable del aplastamiento electroencefalográfico observado.

Se deduce de las anteriores observaciones que el automatismo en el hombre, bien sea inducido experimentalmente, o bien se manifieste como aconteci-



miento espontáneo, puede asociarse con supresión inicial de la actividad eléctrica cortical, envolviendo a uno o a ambos lóbulos temporales o a regiones más generalizadas de la corteza. Esta observación está de acuerdo con el hecho de que la descarga local en la región periamigdalóidea de un lado se relaciona con ambos hemisferios corticales por medio de mecanismos subcorticales.

Esta sería la relación existente entre la región amigdalóide y los sistemas reticulares del tallo encefálico, y así, por ejemplo, en el gato, la estimulación del complejo claustroramigdalóide de un lado produce supresión seguida de postdescarga no sólo en la correspondiente región del lado opuesto<sup>159</sup>, sino también en la formación reticular mesencefálica<sup>53</sup>. Estos hallazgos sugieren que la sustancia gris amigda-

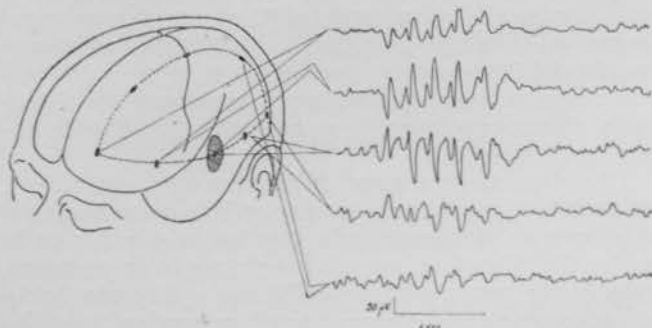


Fig. 4.

Trazado electroencefalográfico de ondas agudas sobre región temporal izquierda. El canal segundo y tercero están en oposición de fase, lo que indica que el foco epileptico se halla debajo del electrodo común a ambos canales (círculo rayado). Existe también un cierto grado de "oposición de fase" entre los canales primero y cuarto, fácilmente explicable porque se hallan "en línea opuesta" con el foco epileptico.

loidea puede considerarse como un sistema de proyección difuso similar a la formación reticular y al sistema intralaminar del tálamo, sistemas todos ellos capaces de ejercer influjos reguladores difusos sobre otras regiones cerebrales.

Los hallazgos de PENFIELD concuerdan exactamente con los observados por MAC LEAN<sup>107</sup> en casos de epilepsia psicomotora asociada a episodios de automatismo, en donde los pacientes también llevan a cabo una serie de actos intelectuales y maniobras de destreza altamente preformadas, pero sin que posteriormente el sujeto recuerde nada de lo ocurrido. Parece que los circuitos neurales esenciales para el registro de los sentimientos viscerales y corporales, así como de los procesos memorísticos, sufrieran un efecto de desengranaje durante tales ataques. Recientemente se indica que las lesiones destructivas o ablaciones del hipocampo acarrearán una pérdida de memoria para los hechos recientes<sup>180</sup>, y otras manifestaciones del síndrome de KORSKOFF<sup>160</sup> y<sup>172</sup>, no obstante, parece ser necesario que, para que así ocurra, precisase la destrucción bilateral del hipocampo<sup>136</sup>.

Dado el gran número de casos que estas regiones, con inclusión de la totalidad del lóbulo temporal, son asiento de focos epilepticos, a tal efecto se han llevado a cabo numerosas indagaciones que intentan explicar esta elevada frecuencia. Aparte de los focos epilepticos adquiridos, de origen traumático, en los que se conoce sobradamente la alta incidencia de lesiones producidas por el borde posterior del compartimiento óseo de la base del cerebro (alas menores del esfenoides) que explican la gran vulnerabilidad del polo temporal a los traumas<sup>38</sup>, se conoce el ele-

vado porcentaje existente de esclerosis del asta de Ammón<sup>37</sup> y<sup>152</sup> muy frecuentemente producida en el momento del parto como consecuencia de una isquemia de los vasos del hipocampo que, aparte de ser escasos, fácilmente son comprimidos cuando entran por la fisura coroidea, si ésta es comprimida en las vecindades de la silla turca. Cuando un paciente se halla con este "handicap", la anoxemia, el monóxido de carbono o cualquier intoxicación, por ligera que sea, desencadena un ataque. Estas condiciones son muy semejantes a las halladas en los casos de gliosis del hipocampo humano, pudiendo resultar que todas las epilepsias temporales pudieran originarse con lesión exclusiva del hipocampo<sup>71</sup>.

En los casos relatados por PENFIELD, casi siempre había áreas de reblandecimiento y gliosis en las vecindades del lóbulo temporal, únicas responsables de los hallazgos patológicos y en donde el EEG muestra su preciso efecto localizador, no igualado por ningún otro proceder diagnóstico (fig. 4).

Se conocen casos de epilepsia temporal típica causados por un pequenísimo glioma en la región subcallosa<sup>74</sup>, y también nos son conocidos los efectos que produce la hipoglucemia insulínica en el mantenimiento de la actividad convulsiva de estas estructuras<sup>39</sup> y<sup>175</sup>.

Se refieren una serie de particularidades de las células del hipocampo, que tal vez pudieran tener alguna relación con el fácil origen y frecuente difusión de los ataques iniciados en estos parajes. Es muy posible que la propagación de potenciales convulsivos se haga por efapsis<sup>50</sup> y<sup>67</sup>, o tal vez debido a potenciales axonales o al volumen conductor de estructuras profundas<sup>121</sup>. La región  $H_2$  del hipocampo muestra especiales apetencias tintoriales<sup>170</sup>, y son las células del cerebro que menor contenido en lípidos totales tienen<sup>100</sup>. La célula nerviosa y la de glia, al parecer, forman una unidad anatómica y funcional indivisible, y en los casos de epilepsia psicomotora se encuentra en la sustancia blanca abundante degeneración glial<sup>134</sup> y<sup>155</sup>; pero, aparte del trauma, bien sea obstétrico o accidental, como factor etiológico, los anteriores hallazgos no parecen resolver gran cosa.

En el tratamiento quirúrgico de la epilepsia típica del lóbulo temporal, actualmente se prefiere, en vez de las grandes destrucciones mutilantes del lóbulo temporal<sup>138</sup>, la fornicotomía unilateral, y caso de tener que hacerse bilateralmente, se practica en lugares no simétricos, ya que, de lo contrario, pueden presentarse crisis diencefálicas de tipo vegetativo con desorientación temporal y espacial, y pérdida del poder néscico<sup>74</sup>,<sup>173</sup>.

Según RODIN y colaboradores<sup>148</sup>, muchos casos de epilepsia del lóbulo temporal son difíciles de diferenciar clínicamente de los procesos esquizofrénicos; es preferible, por ello, abandonar el nombre de esquizofrenia y sustituirlo por el de reacción esquizofrénica, empleando el apelativo de "reacción esquizofrénica sintomática" cuando va asociado a disfunción del sistema temporolimbico.

En tal caso se piensa<sup>131</sup> que en el lóbulo temporal hay un mecanismo que divide cualquier percepción en un cuadro esencial y en parámetros accesorios, de tal forma que ambas clases de datos pueden ser empleados independientemente. Por esta razón, una epilepsia del lóbulo temporal puede provocar ilusiones limitadas a las cualidades sensoriales de estos parámetros accesorios.

Estas ilusiones pueden ser positivas cuando hay una estimulación ictal del mecanismo que da la exa-

geración de una determinada cualidad, tal el sentido del tiempo o del espacio; o puede ser negativa, cuando hay una parálisis ictal del mecanismo, dando por resultado una pérdida del sentido del tiempo o del espacio.

## BIBLIOGRAFIA

1. ADEY, W. R.: *Brain*, 76, 311: 1953.
2. ADEY, W. R.: *J. Anat. Soc. India*, 4, 27: 1955.
3. ADEY, W. R.: *Reticular Formation of the Brain*. Litthe, Brown Co. Bosto, 1958, pág. 621.
4. ADEY, W. R.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 360: 1958.
5. ADEY, W. R.: MERRILL, N. C., y SUNDERLAND, S.: *Brain*, 79, 414: 1956.
6. ADEY, W. R., RUDOLPH, A. E., HINE, I. F., y HARRIT, N. J.: *J. Anat.*, 92, 219: 1958.
7. ADEY, W. R.; SEGUNDO, J. P., y LIVINGSTON, R. B.: *Am. J. Physiol.*, 179, 613: 1954.
8. ADEY, W. R.; SUNDERLAND, S., y DUNLOP, C. W.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 309: 1957.
9. ALONSO DE FLORIDA, F., y DELGADO, J. M.: *Am. J. Physiol.*, 193, 223: 1958.
10. ANDERSEN, P.: *Acta Physiol. Scand.*, 42 (sup. 145, 7): 1957.
11. ANDERSEN, D.: *Acta Physiol.*, 41, 90: 1957.
12. ANDY, O. J.; CHINN, R., y BONN, P.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 382: 1957.
13. BAILEY, P., y SWEET, W. H.: *J. Neurophysiol.*, 3, 276: 1940.
14. BARD, P., y MOUNTCASTLE, Y. B.: *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 27, 362: 1948.
15. BISCHOFF, E.: *Anat. Anz.*, 18, 348: 1900.
16. BOND, D. D.; RANDT, C. T.; BIDDER, G. T., y ROWLAND, V.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 78, 143: 1957.
17. BRADY, J. V.; SCHRIBNER, L.; GELLER, I., y KLING, A.: *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 47, 179: 1954.
18. BREMER, F.: *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 118, 1235: 1935.
19. BREMER, F.: *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 122, 464: 1936.
20. BREMER, F.: *Brain Mechanisms and consciousness*. Blackwell, Oxford, 1956, pág. 137.
21. BROCA, P.: *Rev. Anthropol.*, 1, 385: 1878.
22. BROOKHAUS, H.: *J. für Psychol. und Neurol.*, 49, 1: 1938.
23. BRODAL, A.: *J. Comp. Neurol.*, 88, 157: 1948.
24. BRODMANN, K.: *J. für Psychol. und Neurol.*, 10, 231: 1907.
25. BUCHWALD, N. A., y ERVIN, F. R.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 477: 1957.
26. CAJAL, S. R.: *Actas de la Soc. Esp. de Hist. Nat.*, 7 dic. 1892.
27. CAJAL, S. R.: *Anal. de la Soc. Esp. de Hist. Nat.*, 22, 53: 1893.
28. CAJAL, S. R.: *Trab. del Lab. de Inv. Biol.*, 1, 1: 1901-1902.
29. CAJAL, S. R.: *Trab. del Lab. de Inv. Biol.*, 1, 141: 1901-1902.
30. CAJAL, S. R.: *Trab. del Lab. de Inv. Biol.*, 1, 159: 1901-1902.
31. CAJAL, S. R.: *Trab. del Lab. de Inv. Biol.*, 1, 189: 1901-1902.
32. CAJAL, S. R.: *Histologie du Syst. Nerveux de l'homme et des vertébrés*. C. S. I. C. Madrid, 1952-1955.
33. CALLEJA, C.: *Actas de la Soc. Esp. de Hist. Nat.*, 4 en. 1893.
34. CHAPMAN, W. P.; SCHROEDER, H. R.; GEYER, G.; BRAZIER, M. A.; FAGER, C.; POPPEN, J. L.; SALOMON, H. C., y YAKOVLEV, P. I.: *Science*, 120, 949: 1954.
35. CLARK, G.; CHOW, K. L.; GILLASPY, C. C., y KLOTZ, D. A.: *J. Neurophysiol.*, 12, 459: 1949.
36. CLARK, W. E., y MEYER, M.: *Brain*, 70, 304: 1947.
37. CORSELLIS, J. A.: *Brain*, 80, 193: 1957.
38. COURVILLE, C.: *Pathology of the Central Nervous System*. Pacific Press, 1945.
39. COURVILLE, C.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 78, 1: 1957.
40. GRAGG, B. G., y HAMLYN, L. H.: *J. Physiol.*, 135, 460: 1957.
41. CROSBY, E. C.: *Progress in Neurobiol. Elsevier Groningen*, 1956, pág. 217.
42. CROSBY, E. C., y HUMPHREY, T.: *J. Comp. Neurol.*, 81, 286: 1944.
43. CROSBY, E. C., y WOODBURN, R. T.: *J. Comp. Neurol.*, 94, 1: 1951.
44. DALTZ, H. M., y POWELL, T. P.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 17, 75: 1954.
45. DOINIKOW, B.: *J. für Psychol. und Neurol.*, 13, 166: 1908.
46. DROOGLEEVER-FORTUYN, J.: *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, fasc. 2, 115: 1956.
47. DROOGLEEVER-FORTUYN, J.: *Progress in Neurobiology. Elsevier, Groningen*, 1956, pág. 341.
48. DUNLOP, C. W.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 297: 1958.
49. ECONOMO, C. von.—*Ergebnisse d. Physiol.*, 29, 83: 1929.
50. ETLER, C. von y GREEN, J. D.: *Acta Physiol. Scand.*, 42 (supl. 145), 40: 1957.
51. FAETH, W. H.; WALKER, A. E. y WARNER, W. A.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 75, 548: 1956.
52. FAURE, J.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 361: 1957.
53. FEINDEL, W., y PENFIELD, W.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 72, 605: 1954.
54. FELDMAN, S. E.; LARSON, S.; DIMICK, M. K., y LEFKOVSKY, S.: *Am. J. Physiol.*, 191, 259: 1957.
55. FERNÁNDEZ DE MOLINA, A., y HUNSPERGER, R. W.: *J. Physiol. Proc. of the Physiol. Soc.*, 19-20 jul. 1957, pág. 29.
56. FOX, C. A.; FISHER, R. R., y DE SALVA, S. J.: *J. Comp. Neurol.*, 89, 245: 1948.
57. FRENCH, J. D.; GERNANDT, B. E., y LIVINGSTON, R. B.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 75, 260: 1956.
58. FRENCH, J. D.; HERNÁNDEZ-PEÓN, R., y LIVINGSTON, R. B.: *J. Neurophysiol.*, 18, 74: 1955.
59. FRENCH, J. D.; VERZEANO, M., y MAGOUN, H. W.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 69, 505: 1953.
60. FRENCH, J. D., von AMERONGEN, F. K., y MAGOUN, H. W.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 68, 577: 1952.
61. GAMBLE, H. J.: *J. Anat. (London)*, 90, 15: 1956.
62. GANSER, S.: *Morphol. Jahrb.*, 7, 591: 1881.
63. GASTAUT, H., y VIGOUROUX, M.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 374: 1957.
64. GLOOR, P.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 77, 247: 1957.
65. GLOOR, P.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 365: 1958.
66. GRAY, P. A.: *J. Comp. Neurol.*, 37, 221: 1924.
67. GREEN, J. D.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 361: 1958.
68. GREEN, J. D.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 362: 1958.
69. GREEN, J. D., y ADEY, W. R.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 8, 245: 1956.
70. GREEN, J. D., y ARDUINI, A. A.: *J. Neurophysiol.*, 17, 533: 1954.
71. GREEN, J. D.; CLEMENTE, C. D., y GROOT, J.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 78, 259: 1957.
72. GREEN, J. D., y FERDINANDO MORIN.—*Am. J. Physiol.*, 172, 175: 1953.
73. GREEN, J. D., y MACHNE, X.: *Am. J. Physiol.*, 181, 219: 1955.
74. HASSLER, R., y RIECHERT, T.: *Acta Neurochir.*, 5, 330: 1957.
75. HESS, W. R., y AKERT, K.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 73, 127: 1955.
76. HESS, W. R., y BRÜGER, M.: *Helv. Physiol. Acta*, 1, 33: 1943.
77. HUBER, G. C., y CROSBY, E. C.—*A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, 9, 199: 1930.
78. HUNSPERGER, R. W.: *Progress in Neurobiol. Elsevier Groningen*, 1956, pág. 289.
79. JASPER, H.; AJMONE-MARSAN, C., y STOLL, J.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 67, 155: 1952.
80. JIMÉNEZ-CASTELLANOS, J.: *J. Comp. Neurol.*, 91, 507: 1949.
81. JOHNSTON, T. N.: *J. Comp. Neurol.*, 107, 353: 1957.
82. JOHNSTON, T. N.: *J. Comp. Neurol.*, 107, 379: 1957.
83. KAADA, B. R.: *Acta Physiol. Scand.*, 24 (supl. 83), 285: 1951.
84. KAADA, B. R., y JASPER, H.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 68, 609: 1952.
85. KAJTOR, F.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 336: 1958.
86. KAJTOR, F.; HULLAY, J.; FARAGO, L., y HABERLAND, K.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 441: 1957.
87. KAJTOR, F.; HULLAY, J.; FARAGO, L., y HABERLAND, K.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 80, 25: 1958.
88. KILLAM, K. F.; KILLAM, E. K., y DASGUPTA, S. R.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 361: 1958.
89. KLING, A., y HUTT, P. H.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 79, 511: 1958.
90. KOIKEGAMI, H., y IMOGAWA, M.: *Morphol. Jahrb.*, 77, 587: 1936.
91. KÖLLIKER, A.: *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*. Band 2. I. Wilhelm Engelmann Leipzig. 1893.
92. KREMER, W. F.: *J. Neurophysiol.*, 10, 371: 1947.
93. KRIEG, W. J.: *J. Comp. Neurol.*, 55, 19: 1932.
94. KRIENDLER, A.; VOICULESCO, V.; BROSTEANU, R.; VOINESCO, I., y NESTRANU, V.: *Revue Neurol.*, 94, 120: 1956.
95. LAUER, E.: *J. Comp. Neurol.*, 82, 215: 1945.
96. LESSE, H.; HEATH, R. B.; MONROE, R. R., y MILLER, W. H.: *J. Nerv. Ment. Dis.*, 122, 433: 1955.
97. LIBERSON, W. T., y AKERT, K.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 5, 320: 1953.
98. LORENTE DE NO, R.: *J. für Psychol. und Neurol.*, 45, 381: 1933.
99. LORENTE DE NO, R.: *J. für Psychol. und Neurol.*, 46, 113: 1934.
100. LOWRY, O. H.; ROBERTS, N. R.; LEINER, K. Y.; FARR, A. L., y ALPERS, R. W.: *J. Biol. Chem.*, 207, 39: 1954.
101. MAC LEAN, P. D.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 4, 407: 1952.
102. MAC LEAN, P. D.: *J. Neurosurg.*, 11, 29: 1954.
103. MAC LEAN, P. D.: *Psychosom. Med.*, 17, 355: 1955.
104. MAC LEAN, P. D.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 73, 130: 1955.
105. MAC LEAN, P. D.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 78, 128: 1957.
106. MAC LEAN, P. D.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 78, 113: 1957.
107. MAC LEAN, P. D.: *Am. J. Med.*, 25, 611: 1958.
108. MAC LEAN, P. D.; HORWITZ, N. H., y ROBINSON, F.: *Yale J. Biol. Med.*, 25, 159: 1952.
109. MAC LEAN, P. D., y PRIEBRAM, K. H.: *J. Neurophysiol.*, 16, 321: 1953.
110. MAC LEAN, P. D.; ROSNER, B. S., y ROBINSON, F.: *Am. J. Physiol.*, 189, 395: 1957.
111. MADARASZ, J.; GRASYÁN, E.; CSANAKY, A., y KÉKESI, F.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 338: 1958.
112. MAGOUN, H. W.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 67, 145: 1952.
113. MAGOUN, H. W.: *Brain Mechanisms and Consciousness*. Blackwell Oxford, 1956, pág. 1.
114. MARSAN, C. A., y STOLL, J. Jr.: *Arch. Neurol. Psychiat.*, 66, 669: 1951.
115. MASON, J. W.: *Endocrinology*, 63, 403: 1958.
116. MASON, J. W.; HARWOOD, C. T., y ROSENTHAL, N. R.: *Am. J. Physiol.*, 190, 429: 1957.
117. McLARDY, T.: *J. Comp. Neurol.*, 103, 305: 1955.
118. McLARDY, T.: *J. Comp. Neurol.*, 103, 327: 1955.
119. MEYER, M., y ALLISON, A. C.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 12, 274: 1949.
120. MONROE, R. R.; HEATH, R. G.; MICKLE, W. A., y LEWELLYN, R. C.: *EEG Clin. Neurophysiol.*, 9, 623: 1957.
121. MORIN, F., y GREEN, J. D.: *Am. J. Physiol.*, 175, 251: 1953.
122. MORRISON, S. D.; BARNETT, R. J., y MAYER, J.: *Am. J. Physiol.*, 193, 230: 1958.



123. MORRISON, S. D., y MAYER, J.—Am. J. Physiol., 191, 248; 1957.
124. MORRISON, S. D., y MAYER, J.—Am. J. Physiol., 191, 255; 1957.
125. MORUZZI, G.—Brain Mechanisms and Consciousness. Blackwell Oxford. 1956, pág. 21.
126. MORUZZI, G., y MAGOUN, H. W.—EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455; 1949.
127. MUTEL, M.—Etude morphologique sur le rhinencephale de l'homme et des mammiphères. Nancy, 1923.
128. NAUTA, W. J.—J. Comp. Neurol., 104, 247; 1956.
129. NAUTA, W. J.—Brain, 81, 319; 1957.
130. NAUTA, W. J., y WHITLOCK, D. G.—Brain Mechanisms and Consciousness. Blackwell Oxford. 1956, pág. 81.
131. OSTOW, W.—Arch. Neurol. Psychiat., 77, 79; 1957.
132. PAPEZ, J. W.—Arch. Neurol. Psychiat., 38, 725; 1937.
133. PASSOUANT, P.; GROSS, C.; CADILHAC, J., y VILAHOVITCH, B.—Revue Neurol., 90, 265; 1954.
134. PASSOUANT, P.; GROS, C.; von BOGAERT, L., y CADILHAC, G.—Revue Neurol., 92, 96; 1955.
135. PENFIELD, W.—Brain Mechanisms and Consciousness. Blackwell Oxford. 1956, pág. 284.
136. PENFIELD, W., y MILNER, B.—Arch. Neurol. Psychiat., 79, 475; 1958.
137. PETR, R.; HOLDEN, L. B., y JIROUT, J.—J. Neuropath. Exper. Neurol., 8, 100; 1949.
138. PICAZA, J. A., y GUMÁ, J.—Arch. Neurol. Psychiat., 75, 57; 1956.
139. POBLETE, R., y RUBÉN, R. J.—EEG Clin. Neurophysiol., 9, 173; 1957.
140. POGGIO, G. F.; WALKER, A. F., y ANDY, O. J.—Arch. Neurol. Psychiat., 75, 350; 1956.
141. POOL, J. L.—J. Neurosurg., 11, 45; 1954.
142. PORTER, R. W.; CAVANAUGH, E. B.; CRITCHLOW, B. V., y SAWYER, C. H.—Am. J. Physiol., 189, 145; 1957.
143. PRIEBRAM, K. H., y BAGSHAW, M. H.—J. Comp. Neurol., 99, 347; 1953.
144. PRIEBRAM, K. H., y MAC LEAN, P. D.—J. Neurophysiol., 16, 324; 1953.
145. RAMÓN, P.—Gac. San. Barcelona, sep. 1890.
146. RANSON, S. W.—The Anatomy of the Nervous System. Saunders Filadelfia, 1953.
147. RIMBAUD, L.; PASSOUANT, P., y CADILHAC, J.—Revue Neurol., 93, 303; 1955.
148. RODIN, E. A.; DE JONG, R. N.; WAGGONER, R. W., y BAGCHI, B. K.—Arch. Neurol. Psychiat., 77, 449; 1957.
149. ROSE, J.—J. für Psychol. und Neurol., 49, 137; 1938.
150. ROSE, M.—J. für Psychol. und Neurol., 32, 97; 1938.
151. ROSE, M.—J. für Psychol. und Neurol., 43, 353; 1931.
152. SANO, K., y MALAMUD, N.—Arch. Neurol. Psychiat., 70, 40; 1953.
153. SANZ IBÁÑEZ, J.—Trab. du Lab. de Rech. Biol., 30, 211; 1935.
154. SCHAEFFER, K.—Arch. Mikrosk. Anat., 39, 611; 1892.
155. SCHARENBERG, K.—Arch. Neurol. Psychiat., 77, 595; 1957.
156. SCHEIBEL, M.; SCHEIBEL, A.; MOLLICA, A., y MORUZZI, G. J. Neurophysiol., 18, 309; 1955.
157. SCHREINER, L. A., y KLING, A.—J. Neurophysiol., 16, 643; 1953.
158. SCHREINER, L. A., y KLING, A.—Fed. Proc., 12, 128; 1953.
159. SCHREINER, L. A.; RIOCH, D.; PECHTEL, C., y ADRIÁN, J. J. Neurophysiol., 16, 234; 1953.
160. SCOVILLE, W. B., y MILNER, B.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 20, 11; 1957.
161. SEGUNDO, J. P.; NAQUET, R., y ARANA, R.—Arch. Neurol. Psychiat., 73, 515; 1955.
162. SMITH, E.—Anat. Anzeiger, 12; 1896.
163. SMITH, E.—J. Anat. Physiol., 32; 1898.
164. SPEAKMAN, T. J., y BARKIN, B. P.—Am. J. Physiol., 159, 239; 1949.
165. STEVENS, J. R.—Arch. Neurol. Psychiat., 77, 227; 1957.
166. STRATFORD, J.—J. Comp. Neurol., 100, 1; 1954.
167. STREETER, G. L.—The Development of the Nervous System. KEIBEL and MALL. Human Embriology, vol. 2. Lippicott Filadelfia, 1912.
168. TELLO, J. F.—Trab. du Lab. de Rech. Biol., 31, 77; 1936-37.
169. THOMASKE, G., y WÖRINGER, E.—Acta Neurochir., 5, 223; 1957.
170. TIMM, F.—Z. Zellforsch., 48, 548; 1958.
171. TSAI, C.—J. Comp. Neurol., 39, 217; 1955.
172. ULE, G.—Artz. Wehnschr., 1, 6; 1958.
173. UMBACH, W.—Acta Neurochir., 5, 341; 1957.
174. VALVERDE, F.—Rev. Clin. Esp., 71, 69; 1958.
175. VAN METER, W. G.; OWENS, H. F., y HIMWICH, H. E.—Arch. Neurol. Psychiat., 80, 314; 1958.
176. VOGT, O.—Neurol. Centralbl., 5, 208; 1895.
177. VOGT, O.—Neurol. Centralbl., 5, 253, 1895.
178. VOGT, O.—C. R. Soc. Biol. (Paris), 5, 206; 1898.
179. VOGT, O.—C. R. Soc. Biol. (Paris), 5, 207; 1898.
180. WALKER, A. E.—Arch. Neurol. Psychiat., 78, 543; 1957.
181. WALKER, A. E., y RIBSTEIN, M.—EEG Clin. Neurophysiol., 9, 562; 1957.
182. WALKER, A. E., y RIBSTEIN, M.—Revue Neurol., 96, 453; 1957.
183. WALLENBERG, A.—Anat. Anz., 20, 175; 1901.
184. WARD, J. W.—Am. J. Physiol., 172, 462; 1953.
185. WHEATLEY, M. D.—Arch. Neurol. Psychiat., 52, 296; 1944.
186. WHITE, L. E.; NELSON, W., y FOLTZ, E. L.—EEG Clin. Neurophysiol., 10, 361; 1958.
187. ZUCKERKANDL, E.—Anat. Anz., 3, 425; 1888.

## ORIGINALES

### EL PAPEL DE LAS CAUSAS SECUNDARIAS O PRECIPITANTES DE LOS ATAQUES AS- MATICOS EN EL TRATAMIENTO DEL EN- FERMO ASMATICO (\*)

S. H. HURWITZ, M. D.

San Francisco, California. U. S. A.

La importancia de las causas secundarias o precipitantes de los paroxismos en el tratamiento del enfermo asmático ha obtenido un amplio reconocimiento en el último decenio. Antes de la era bacteriológica y de la extensa investigación que siguió a las contribuciones clásicas de von PIRQUET, se daba importancia a las causas secundarias del asma exclusivamente por los dedicados al estudio de esta enfermedad. Así,

(\*) IV Congreso Internacional de Medicina Interna. Madrid (España), 19-23 septiembre 1956.

HYDE SALTER<sup>1</sup>, en su monografía sobre *Asma: Su patogenia y tratamiento*, publicada en 1860, subrayó estas causas secundarias y especialmente los fenómenos reflejos, que él creía eran de importancia en los ataques.

El propósito de este trabajo es discutir el tratamiento de algunas de las causas secundarias o precipitantes de los paroxismos asmáticos. Las que se han subrayado con mayor frecuencia en la literatura son las influencias climáticas, cambios en la temperatura, humedad relativa y presión barométrica; infecciones agudas del sistema respiratorio; agentes físicos: la luz, el calor y el frío; irritantes químicos y mecánicos; desequilibrio autonómico y hormonal, y factores psicógenos. La experiencia clínica ha demostrado que el éxito o el fracaso en el tratamiento del grupo no alérgico, particularmente de los casos caracterizados por su cronicidad e intratabilidad, dependen en no pequeño grado del éxito en el control de estas causas secundarias de la enfermedad.